

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I
UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
DE MÉDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1976 - N° 158

**ETUDE DE L'ACIDE LACTIQUE DANS LE SANG
MATERNEL ET FOETAL ET DANS LE LIQUIDE AMNIOTIQUE
(à propos de 405 prélèvements)**

**Travail effectué dans le service de Gynécologie-Obstétrique
(Professeur A. Notter) et le laboratoire de Biochimie appliquée
(Professeur D. Vincent)**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon
et soutenue publiquement le 29 Avril 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique MARIEN-FRAISSENON

né le 23 Juin 1948

à Saint-Etienne (Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD - LYON I
UNITÉ D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE
DE MÉDECINE LYON SUD-OUEST

Année 1976 - N°

**ETUDE DE L'ACIDE LACTIQUE DANS LE SANG
MATERNEL ET FOETAL ET DANS LE LIQUIDE AMNIOTIQUE
(à propos de 405 prélèvements)**

**Travail effectué dans le service de Gynécologie-Obstétrique
(Professeur A. Notter) et le laboratoire de Biochimie appliquée
(Professeur D. Vincent)**

THÈSE

présentée

à l'Université Claude Bernard - Lyon

et soutenue publiquement le 29 Avril 1976

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique MARIEN-FRAISSENON

né le 23 Juin 1948

à Saint-Etienne (Loire)

Année 1978 - N°

ETUDE DE L'ACIDE LACTIQUE DANS LE SANG
MATERNEL ET FŒTAL ET DANS LE LIQUIDE AMNIOTIQUE
(à propos de 405 prélèvements)

Travail effectué dans le service de Gynécologie-Obstétrique
(Professeur A. Nottet) et le laboratoire de Biochimie appliquée
(Professeur D. Vincent)



THÈSE

présentée
à l'Université Claude Bernard - Lyon
et soutenue publiquement le 29 Avril 1978
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Monique MARIE-FRAISSENON

née le 23 Juin 1948
à Saint-Etienne (Loire)

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON 1
=====

Président : Mr le Professeur D. GERMAIN

Premier Vice-Président : Mr le Professeur EL BAZ

Deuxième Vice-Président : Mr P. PONCET, Maitre-assistant

Troisième Vice Président : Mr M.H. BONNET, étudiant

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil.

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE : Mr le Docteur B. SALLE, Maitre de Conférences

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL : Mr le Professeur C. GIROD

U.E.R. de Médecine LYON-NORD : Mr le Professeur J.P. GARIN

U.E.R. de Médecine SUD-OUEST : Mr le Professeur J.M. ROBERT

U.E.R. des Sciences Pharmaceutiques : Mr le Professeur L. ODDOUX

U.E.R. des Techniques de Réadaptation : Mr A. MORGON, Maitre de Conférences

U.E.R. de Biologie Humaine : Mr le Professeur J.C. CZYBA

U.E.R. d'Education Physique et Sportive : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.

U.E.R. des Sciences Odontologiques : Mr le Docteur R. VINCENT

U.E.R. de Mathématiques : Mr le Professeur H. BUCHWALTER

U.E.R. de Physique : Mr le Professeur R. UZAN

U.E.R. de Chimie et Biochimie : Mr le Professeur J. HUET

U.E.R. des Sciences de la Nature : Mr le Professeur J. BRUN

U.E.R. des Sciences Physiologiques : Mr R. FONTANGES, Maitre de Conférences

U.E.R. de Physique Nucléaire : Mr le Professeur A. SARAZIN

U.E.R. de Mécanique : Mr le Professeur J. MATHIEU

Observatoire de Lyon : Mr le Professeur J.H. BIGAY

I.U.T. 1 : Mr le Professeur B. POUYET

I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

U.E.R. DE MEDECINE LYON SUD OUEST

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs BRUN JACQUES	Clinique Pneumo-Phtisiologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
GIRARD Paul	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène mentale
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
LATARJET Michel	Clinique Chirurgicale
MAYER Marcel	Cancérologie
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
PLAUCHU Marcel	Endocrinologie et Médecine Interne
ROBERT Jacques	Chaire de Génétique Médicale
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail
VACHON Alphonse	Clinique Médicale - Maladies de l'Appareil digestif
VINCENT Daniel	Chaire de Biochimie appliquée

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BRAILLON Georges	Anatomie
GILLY Robert	Pédiatrie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
LOUISOT Pierre	Biochimie
MORET Robert	Biophysique
PERRIN-FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
VIALLIER-RAYNARD Jean	Bactériologie - Virologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

=====

Mrs ARCHIMBAUD Jean Pierre	Urologie
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
Mme BONNET Mireille	Ophtalmologie
Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CABANAC Michel	Physiologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DE VILLARD Regis	Neuro-Psychiatrie
DUBOIS Paul	Histologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine Expérimentale
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Séméiologie Chirurgicale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
PALIARD Pierre	Séméiologie Médicale
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
REVILLARD Jean Pierre	Néphrologie
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
ROMAGNY Gabriel	Pédiatrie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TRILLET Marc	Neurologie

A GERARD, à notre fille FABIENNE.

A MES PARENTS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Armand NOTTER

C'est dans son service que, jeune externe, pour la première fois nous avons appris la gynécologie, et ce stage a déterminé notre orientation future. Nous lui en sommes profondément reconnaissante.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous confier ce travail et de présider ce Jury.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur Daniel VINCENT

Il nous a toujours accueillie avec une extrême bienveillance et ses conseils judicieux, l'étendue de ses connaissances en biochimie, nous ont été précieux tout au long de ce travail.

Monsieur le Professeur Marcel PLAUCHU

Nous sommes très sensible au grand honneur qu'il nous fait en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons eu la chance de bénéficier de son enseignement théorique et clinique. Qu'il soit assuré de notre profond attachement.

Monsieur le Professeur Albert MICHEL

Nous le remercions d'avoir bien voulu s'intéresser à notre travail et de participer à ce Jury.

A Mesdames AUGOYARD, MAGRON et à Mademoiselle ROY

*Pour l'accueil sympathique qu'elles nous ont toujours
réservé au laboratoire de biochimie appliquée et l'aide qu'elles
nous ont apportée.*

EXAMINATEURS DE LA THESE :

PRESIDENT : Monsieur le Professeur A. NOTTER

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur D. VINCENT
 Monsieur le Professeur M. PLAUCHU
 Monsieur le Professeur A. MICHEL,
 Maître de Conférences Agrégé.

P L A N

=====

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE :

- I - L'acide lactique
- II - Le Métabolisme maternel
- III - Le liquide amniotique
- IV - Le foetus
- V - Revue bibliographique.

DEUXIEME PARTIE :

- I - Méthode
- II - Résultats
- III - Détail de quelques observations
- IV - Discussion.

CONCLUSIONS.

BIBLIOGRAPHIE.

I N T R O D U C T I O N

=====

Au cours de notre stage dans le service du Professeur Notter, nous avons été intéressée par les tentatives de dépistage des souffrances foetales au cours du travail.

Nous avons pu discuter avec lui de l'acidose lactique en tant que témoin d'une anoxie maternelle ou foetale et il nous a proposé d'étudier les variations du lactate sanguin et amniotique corrélativement aux conditions respiratoires de la parturiente.

Nous avons donc pratiqué 405 dosages par lesquels nous avons étudié 94 sangs maternels, 221 sangs du cordon et 91 liquides amniotiques.

.---oOo---

PREMIERE PARTIE
=====

L ' A C I D E L A C T I Q U E

I - ORIGINE

L'acide lactique, molécule acide-alcool à trois atomes de carbone : $\text{CH}_3 - \text{CHOH} - \text{COOH}$ est issu de la glycogénolyse.

En effet, EMBDEN (1914) -22- et MEYERHOF (1920) -55- montrèrent que l'acide lactique trouve son origine dans le glycogène musculaire, polysaccharide stocké dans le foie et le muscle et représentant la réserve en glucides de l'organisme.

A - LA GLYCOGENOLYSE

La glycogénolyse s'effectue grâce à deux systèmes enzymatiques : l'un s'attaquant aux liaisons 1-6, l'autre aux liaisons 1-4 du glycogène.

Le glucagon, la sérotonine (MANSOUR - 1957) -54- l'A.C.T.H. (HAYNES 1958) -33- et surtout l'adrénaline sont susceptibles d'agir sur la vitesse de ces réactions.

Ainsi, lors d'un stress ou d'un travail musculaire particulièrement intense, on observe une augmentation de sécrétion de ces hormones (DEJOURS 1959) -14- et par là, une accélération de la glycogénolyse.

La dégradation du glycogène conduit au glucose 6 phosphate.

Celui-ci, mise à part la voie anabolique de resynthèse, pourra être métabolisé de trois façons différentes :

- La libération de glucose dans la circulation sanguine, par la glucose-6-phosphatase. Ceci se produit surtout au niveau du foie dont on connaît le rôle dans la régulation de la glycémie depuis les travaux de Claude BERNARD -4-.
- La dégradation par la voie oxydative des pentoses, peu importante quantitativement (1/10 de la quantité qui passe par la voie glycolytique. DICKENS (1959) -17-) essentiellement génératrice de NADPH_2 , mais peu énergétique.
- La voie glycolytique d'EMBDEN-MEYERHOF, beaucoup plus importante quantitativement.

B - LA GLYCOLYSE (voie d'EMBDEN MEYERHOF)

Par cette voie, une molécule de glucose-6-phosphate va, après une chaîne de réactions enzymatiques, donner naissance à deux molécules d'acide pyruvique.

La dernière étape sera la réduction de l'acide pyruvique en acide lactique selon le schéma :



Notons qu'au cours de cette réaction, il y a libération de NAD. Or celui-ci est indispensable à l'une des réactions précédentes de la chaîne glycolytique : la transformation du 3 phosphoglycéraldéhyde en acide 1-3 diphosphoglycérique, catalysée par la phosphoglycéraldéhyde deshydrogénase.

Ainsi, la formation d'acide lactique aux dépens de l'acide pyruvique permet, en régénérant le NAD, de poursuivre la glycolyse jusqu'à ce que l'excès de lactate bloque les réactions.

Cette réduction de l'acide pyruvique en acide lactique est catalysée par la lacticodéshydrogénase et l'équilibre de la réaction est réglé essentiellement par le degré d'aérobiose.

En effet, en aérobiose l'acide pyruvique sera au fur et à mesure de sa formation, transformé en acétyl-coenzyme A par une réaction de décarboxylation oxydative catalysée par la pyruvate déshydrogénase, et entrera dans le cycle tricarboxylique de KREBS.

L'oxydation complète de l'acide acétique permettra la formation de deux CO_2 , trois NADH_2 et d'un FADH_2 au cours du cycle de KREBS. Enfin, ces coenzymes réduits seront réoxydés dans la chaîne respiratoire mitochondriale, l'énergie libérée permettant la synthèse d'A.T.P.

Mais, si la pression partielle d'oxygène (pO_2) diminue, si un certain degré d'anaérobiose apparaît, les systèmes coenzymatiques de la chaîne respiratoire vont être inhibés. Les cytochromes seront les premiers atteints. Le système NAD-NADH_2 sera touché plus tardivement du fait que son potentiel d'oxydoréduction est plus bas (HEWITT - 1950) -37-.

Ainsi la chaîne métabolique anaérobie pourra fonctionner encore, alors que la pO_2 est suffisamment basse pour inhiber la chaîne respiratoire.

Cette formation de lactate lors de l'hypoxie et son oxydation quand l'apport d'oxygène devient suffisant est une notion connue depuis ARAKI (1892) -2-.

Comme nous l'avons vu, la plus grande partie du glycogène musculaire a donc été dégradé par la voie d'EMBDEN-MEYERHOFF. CORI et CORI ont démontré en 1928 que l'acide lactique du sang circulant est d'origine musculaire. -10- Le muscle est l'organe le plus lacticoformateur de l'organisme, et ceci même dans les conditions de repos (ANDRES -1956) -1-. Cependant d'autres organes

peuvent en produire. Ces tissus sont caractérisés par un haut niveau d'anaérobiose permanent ou occasionnel tels que le sont la rétine, les hématies, les tumeurs et les tissus embryonnaires et foetaux.

II - DESTINEE DE L'ACIDE LACTIQUE CELLULAIRE

L'acide lactique ainsi formé dans la cellule se trouve devant trois possibilités :

- Une voie anabolique de resynthèse du glycogène dans la cellule qui lui a donné naissance (quantitativement très faible).
- Une voie catabolique intracellulaire par laquelle l'acide lactique, après s'être retransformé en pyruvate va être dégradé dans le cycle de KREBS.
- Une voie extracellulaire. Le lactate va passer dans les espaces interstitiels et arriver au sang d'où il sera distribué à différents viscères.

Il est classique de dire que l'acide lactique est une impasse métabolique. HUCKABEE en 1958 -42- écrivait "le lactate endogène ne participe à aucun autre équilibre et n'entre dans aucune autre réaction".

III - DESTINEE DU LACTATE PLASMATIQUE

Toutes les études de l'acide lactique chez l'homme s'appuient sur l'acide lactique sanguin. A partir de la teneur du sang et en rapportant à la masse d'eau de l'organisme, on peut évaluer la quantité d'acide lactique formé lors d'un travail musculaire.

HUCKABEE -42- évalue que chez un homme faisant un travail musculaire maximum des MI^+ , la sortie des lactates à partir des muscles est de l'ordre de 270 mEq/mn.

Pour pouvoir étudier les lactates à partir de prélèvements de sang, il faut admettre l'hypothèse que l'acide lactique diffuse librement, rapidement, et uniformément dans tous les liquides de l'organisme. Or, ce n'est évidemment pas toujours le cas en réalité, précisément lorsqu'il se produit une augmentation brutale de la production dans un territoire localisé (PETERS et VAN SLYKE - 1946) -64-.

D'après les données de SACKS (1937) -72- et FLOCK (1939) -26-, un pic de lactacidémie apparaît 5 mn après la fin de la production de lactate par l'exercice musculaire, et le taux est redevenu normal après 15 mn.

Le lactate plasmatique a trois destinées :

- l'excrétion par le rein et la sueur (5 %)
- la captation par le foie où il sera retransformé en glycogène (HIMWICH 1930) -38-
- l'oxydation dans le muscle.

MI^+ : lire membres inférieurs

"Dans les conditions physiologiques, la transformation hépato-rénale ne représente que 1/5 du renouvellement plasmatique. Pour les 4/5 restant, il faut envisager que le lactate, comme le pyruvate auquel son sort est lié, est très fortement sollicité par la voie oxydative". (MINAIRE 1973) -56-.

L'accumulation de lactate est due à un déséquilibre temporaire entre la production de pyruvate et son utilisation dans le cycle de KREBS.

HUCKABEE en 1961 -43- a distingué deux types d'hyperlactacidémie :

- celle où l'augmentation d'acide lactique est due à un excès de formation de pyruvate.

C'est le cas au cours d'un effort musculaire ou d'une perfusion de glucose, tous deux provoquant une exagération de la glycolyse.

- celle où l'élévation de la lactacidémie est due à un mauvais fonctionnement du cycle de KREBS ayant pour cause une hypoxie tissulaire.

Dans le premier cas, en même temps qu'une élévation de l'acide lactique on observera une élévation de l'acide pyruvique.

Le rapport $\frac{\text{lactate}}{\text{pyruvate}}$ sera donc le même que dans des conditions physiologiques de repos.

Par contre dans le deuxième cas on constatera une élévation de ce rapport. C'est l' "excès lactate" de HUCKABEE. Cet auteur propose la formule suivante :

$$\text{Excès lactate} = (L_n - L_o) \quad (P_n - P_o) \left(\frac{L_o}{P_o} \right)$$

o = au repos

n = au moment de la mesure.

Ainsi l'étude simultanée des acides lactique et pyruvique permet de savoir si l'élévation de la lactacidémie est due à une hypoxie ou simplement à un travail musculaire.

Un sujet au repos a une concentration plasmatique de lactate variant de 80 à 160 mg/l et le débit de renouvellement est de l'ordre de 15,5 $\mu\text{mol}/\text{mn}/\text{kg}$ de poids. Si une activité apparaît, l'appareil musculaire peut développer une production égale à 10 à 4000 fois le renouvellement plasmatique de repos (MINAIRE - 1973) -56-.

Lors d'un exercice musculaire en aérobiose normale l'acide lactique ne s'accumulera pas mais s'engagera rapidement dans le cycle oxydatif libérant ainsi son énergie au profit du muscle en activité.

HOUGET en 1933 -41- a observé chez le chien qu'après un travail prolongé et intense, il n'y a jamais augmentation de la teneur du muscle en acide lactique ; celui-ci étant oxydé au fur et à mesure, une très faible quantité seulement est entraînée par le sang. Cette oxydation est d'autant plus importante que le muscle poursuit son activité de manière soutenue.

SACKS et coll. (1937) -73- ont montré en stimulant le muscle gastro-chnémien du chat qu'il existe d'abord une élévation de l'acide lactique intracellulaire, mais que si le travail se poursuit, le taux diminue de moitié après 30 mn de stimulation.

Ainsi la lactacidoformation surviendrait lors de l'initiation d'un effort intense, mais s'atténuerait lorsque l'exercice continue c'est à dire lorsque l'adaptation circulatoire et respiratoire devient suffisante. Ces possibilités d'adaptation seront plus grandes si le sujet est entraîné.

IV - LA LACTICODESHYDROGENASE

La réaction réversible pyruvate $\rightleftharpoons$ lactate est capitale puisque c'est la voie de passage obligatoire aussi bien pour la production que pour l'utilisation du lactate. Elle est catalysée par la lactico deshydrogénase qui fonctionne habituellement avec le couple coenzymatique NAD - NADH₂.

Au pH physiologique la réaction se fait préférentiellement dans le sens pyruvate $\rightarrow$ lactate.

Cette enzyme est caractérisée par une structure tétramérique due à l'association de monomères de deux types différents :

H (Heart) et L (Liver) désigné aussi M (Muscle).

LDH1	comporte	4 H
LDH2	comporte	3 H + 1 M
LDH3	comporte	2 H + 2 M
LDH4	comporte	1 H + 3 M
LDH5		4 M

Sous l'effet d'un champ électrique les monomères H migrent plus rapidement que les monomères M. Ainsi, à l'électrophorèse sur gélose on distingue 5 zones correspondant chacune à un isoenzyme de LDH.



La répartition de ces isoenzymes est variable selon les tissus.

Le cœur contient surtout de la LDH1

Le rein contient surtout de la LDH1 et LDH2

Le cerveau contient surtout de la LDH2 et LDH3

Les hématies contiennent surtout de la LDH2

Le foie et le muscle contiennent surtout de la LDH5

Pour certains, la prédominance de monomère M ou H dépend du degré d'anaérobiose de l'organe : plus le métabolisme est aérobie, plus il y a de H (LDH1) ; si le métabolisme est anaérobie, il y a plus de M (LDH5) (CAHN - 1962 (9) - DAWSON 1964 (13))

D'autre part la LDH1 orienterait plus facilement la réaction dans le sens lactatè → pyruvate, et la LDH5 en sens inverse (PLAGEMANN 1960) -66-

Ces théories sont infirmées par STAMBAUGH (1966) -79- qui pense que ceci ne peut se produire que pour des concentrations de lactate et pyruvate non physiologiques.

Dans le sérum sanguin normal on trouve les cinq isoenzymes avec les pourcentages suivants :

LDH1 : 22 % LDH2 : 39 % LDH3 : 19 % LDH4 : 11 % LDH5 : 9 %

L'activité totale du sérum normal se situe au dessous de 200 mU./ml.

Il n'y a pas de différence significative entre le sérum de femmes enceintes et non enceintes (VILLEGAS 1968) -88-.

HEIMBACK (1960) -34- note une élévation de la LDH plasmatique durant le travail.

Dans le liquide amniotique, la répartition est la suivante : (FLEMING TORRHINA - 1969) -24- :

LDH1 : 9,9 % LDH2 : 11,4 % LDH3 : 9,8 % LDH4 : 13,6 % LDH5 : 46,5 %

L'activité enzymatique globale de la LDH du liquide amniotique est plus faible que dans le sérum. Cependant, cette activité rapportée au contenu protéique est plus élevé dans le liquide amniotique que dans le sang de la mère ou de l'enfant (GALERNE 1971) -27-.

FLEMING TORRHINA (1969) -24- note une augmentation importante de la fraction 5 dans le cas de complication sévère d'alloimmunisation anti rhésus. Par contre, dans les mêmes cas, pour YLOSTALO (1972) -95-, il y a une élévation des fractions 2 et 3 et une diminution de la LDH totale. Des variations identiques sont notées dans les toxémies. En cas de mort foetale in utéro, il se produit alors une élévation de la LDH totale au dépend des fractions 2 et 3, avec diminution de la fraction 5. Cet auteur trouve en outre une élévation des fractions 3 et 4 au cours du travail, probablement libérées par le placenta et le myomètre.

Dans le placenta, VAN BOGAERT (1970) -83- obtient 7 bandes de LDH en gel de polyacrylamide, ce qui lui permet de remettre en question la théorie tétramérique.

METABOLISME MATERNEL

=====

AU COURS DE LA GROSSESSE ET DE L'ACCOUCHEMENT

=====

Pour la mère, l'accouchement par voie basse est essentiellement un travail musculaire. En effet, les contractions utérines de la période de dilatation représentent une dépense de 42 Kcal. par heure, et au cours de l'expulsion la dépense est de 54 Kcal/h du fait de la mise en jeu des muscles striés (STAHLER 1936) -78-.

I - ADAPTATION PHYSIOLOGIQUE AU COURS DE LA GROSSESSE

Tout au long de la grossesse, la femme augmente ses échanges respiratoires pour répondre à la demande accrue en oxygène due, à l'organogénèse foetale.

Pour cela, on observe une élévation de la fréquence respiratoire qui passe de 15 à 25 mouvements par minute et la capacité vitale à terme est augmentée de 8 % par rapport à la capacité vitale normale : 3 l 500 (WIDLUND 1945) -92-.

De plus, chez la femme ayant suivi la préparation psycho-physique à l'accouchement, la capacité vitale est augmentée de 950 cc par rapport aux gestantes non préparées (NOTTER 1955) -58-.

II - CONSOMMATION D'OXYGENE AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT PAR VOIE BASSE.

La consommation d'oxygène d'une femme non gravide est de 14 l/h et passe à 20 l/h en début de travail.

A la fin de l'accouchement ce chiffre sera encore augmenté (WIDLUNG 1945) -92-.

Il a été prouvé qu'il est bénéfique pour la femme d'accroître sa ventilation et même de recevoir une oxygénothérapie artificielle au cours du travail (NOTTER 1957) -59-.

A la tension d'oxygène de l'air alvéolaire (100 mmHg) le sang artériel contient 20 vol. pour 100 d'O₂ et le sang veineux 14 %.

La PaO₂ est de 92 mm Hg environ.

La saturation moyenne de l'hémoglobine dans le sang artériel est voisine de 95 %.

Du fait de l'anémie physiologique de la grossesse, ainsi que de la légère baisse du pH sanguin, la capacité d'oxygène diminue en fin de grossesse. Elle passe de 19 volumes pour 100 à 15,5 volumes p. 100, ce qui est inférieur à celle du fœtus (20,4 vol. p. 100) (GUILHEM 1952) -30-.

Le sang foetal est en effet caractérisé par une polyglobulie et une grande teneur en hémoglobine.

III - EQUILIBRE ACIDOBASIQUE MATERNEL

D'après DÖRING (1949) -18- la tension alvéolaire en CO₂ commence à diminuer dès le milieu du premier mois, passe par un minimum au 6e mois, et au début du travail la PCO₂ maternelle est de l'ordre de 32 mm de Hg (contre 40 mm à l'état normal). Ceci est dû à l'hyperventilation physiologique de la grossesse. Ce phénomène s'accompagne d'une diminution des bicarbonates plasmatiques, éliminés de manière accrue par le rein. Ainsi le pH reste constant, puisque d'après l'équation d'HENDERSON HASSELBACH :

$$pH = pK' + \log \frac{(HCO_3^-)}{a. pCO_2}$$

Au cours du travail, deux déviations de l'équilibre acidobasique maternel vont se produire :

- une tendance à l'alcalose gazeuse par hypocapnie due à l'hyperventilation préconisée par la méthode de préparation psychophysioprophyllactique à l'accouchement (NOTTER 1968) -60-. En effet, il se produit alors une élimination importante du CO₂, et la pCO₂ passe de 26 à 21 mmHg en fin de travail. A condition que cette tendance à l'alcalose gazeuse ne déclenche pas de mécanisme compensateur tendant à libérer des ions H⁺, on peut penser que cet effet est bénéfique puisqu'il augmente le gradient fœtus - mère de CO₂, permettant ainsi au fœtus de se décharger plus facilement de son CO₂ dans le sang de sa mère.
- une tendance à l'acidose du fait du travail de l'utérus et des muscles striés maternels qui augmente le métabolisme glucidique et par là les acides pyruvique et lactique.

Tant que l'oxygénation maternelle sera bonne, l'acide pyruvique sera métabolisé dans le cycle de KREBS, mais s'il se produit un défaut d'oxygénation, l'acide lactique s'accumulera, provoquant une acidose.

La résultante de ces phénomènes est la baisse du pH maternel surtout au moment de l'expulsion (PUECH 1974) -67-.

IV - PARTICULARITES OBSERVEES AU COURS DE L'HYSTEROTOMIE

S'il s'agit d'une hystérotomie prophylactique elle sera pratiquée généralement avant tout début de travail, ainsi on n'aura pas de lactacidémie élevée par le fait du travail musculaire.

Par contre, on peut éventuellement discuter l'effet lactacidémiant, d'une part de la perfusion de sérum glucosé placée systématiquement au début de l'anesthésie (mais pour SBATA (1973) -75- ceci n'a pas d'effet aggravant

sur l'acidose du nouveau-né), d'autre part, de la possibilité d'une certaine anoxie au cours de l'intervention.

A ce sujet, précisons que l'anesthésie est généralement induite par le Nesdonal, l'Alphatézine ou le Gamma OH associé à un curarisant, et la ventilation est faite avec un mélange de 5 l. d'O₂ et de 5 l. de protoxyde d'azote.

Au moment de l'incision de l'utérus, l'arrivée du protoxyde d'azote est arrêtée, si bien que dans les minutes précédant la sortie de l'enfant, la mère n'est plus ventilée que par de l'oxygène pur sous pression.

Un problème s'est posé au sujet de la perfusion de sang à la mère. En effet, la quantité de lactate contenu dans le sang conservé est fortement augmentée. Nous avons prélevé un peu de sang d'un flacon de perfusion et trouvé le taux de 1240 mg/l (1).

Cependant ce problème a été très vite éliminé car dans tous nos cas de césarienne ayant nécessité une transfusion sanguine, celle-ci a toujours été effectuée après la sortie de l'enfant et donc n'a pu influencer ni le prélèvement maternel ni le prélèvement foetal.

---oOo---

(1) : Une étude particulière de ce fait est en cours au laboratoire de Biochimie Appliquée (Pr D. VINCENT).

LE LIQUIDE AMNIOTIQUE

=====

Le foetus évolue tout au long de sa vie intra-utérine au sein d'un liquide clair, visqueux, plus ou moins opalescent. Au voisinage du terme la quantité varie de 500 à 1500 ml. On y trouve en suspension des cellules foetales desquamées, des poils, du vernix caseosa, des leucocytes.

Ce liquide est connu depuis l'antiquité et les anciens lui attribuaient déjà un rôle de nutrition et de protection du foetus.

Actuellement, on lui accorde en outre un rôle dans l'accommodation foetale et dans le déroulement du travail, ainsi que dans les échanges métaboliques entre la mère et le foetus.

NEEDHAM à la fin du XIIe siècle tenta les premiers essais d' "analyse chimique", et jusqu'au XVIIIe siècle beaucoup d'auteurs crurent que le foetus se nourrissait exclusivement par déglutition du liquide amniotique.

HALLER en 1767 discuta pour la première fois de l'origine du liquide amniotique et jusqu'à la fin du XIXe siècle presque tous les auteurs pensèrent que celui-ci était un liquide excrémental formé essentiellement d'urine foetale.

Les techniques modernes ont permis de montrer que ce liquide n'était ni inerte, ni stagnant, mais qu'il circulait et contenait des hormones et de nombreuses enzymes, témoins d'une activité métabolique considérable.

Cependant la physiologie du liquide amniotique n'est pas encore parfaitement connue. Classiquement on lui accorde trois origines :

- Amniotique

L'amnios, d'origine ectodermique comme la peau du foetus, est constitué d'un épithélium unistratifié sur un feutrage conjonctif lâche. Les cellules épithéliales cubiques présentent de nombreuses villosités plongeant dans le liquide amniotique et une bordure en brosse, à l'opposé, au contact de l'assise conjonctive.

Le microscope électronique a permis de voir que ces cellules contiennent des mitochondries actives, un appareil de Golgi très développé, des vacuoles, des gouttelettes lipidiques et du glycogène. Les microanalyses ont révélé de l'ADN, des enzymes, des hormones.

Tout ceci montre que l'amnios n'est pas une membrane de filtration passive, mais qu'il possède une activité sécrétoire importante (MORIN 1959)
-57-.

- Foetale :

Plusieurs organes paraissent susceptibles de participer à la formation du liquide amniotique : les reins, la peau, le cordon, la trachée et les bronches.

- Maternelle :

Par simple transsudation provenant des vaisseaux maternels et filtrant à travers les membranes.

Il existe également une résorption permanente. Le liquide est constamment dégluti par le fœtus, résorbé partiellement par voie digestive, et de là, va, par voie sanguine vers le placenta, puis la mère. 500 ml environ sont déglutis par 24 h.

La peau et le cordon du fœtus en réabsorbent également une partie. Enfin, l'amnios lui-même fournit un travail actif de résorption.

Pour SMADJA (1974) -77- la totalité des membranes (amnios, chorion, caduque pariétale et réfléchie) est impliquée dans les processus de formation et de résorption dans lesquels le cytotrophoblaste joue un rôle primordial.

Le liquide amniotique est donc en perpétuel mouvement. La vitesse de renouvellement est de 4 à 8 l par 24 h ce qui fait qu'en fin de grossesse la totalité de l'eau contenue dans le sac ovulaire est entièrement renouvelée en 2 h 54 (FLEXNER et VOSBURGH 1948) -25-.

La constance relative, à un moment donné de la gestation, du volume du liquide amniotique amène à penser qu'il existe un système régulateur, mais celui-ci n'est pas encore connu.

Sa composition par contre est assez bien définie aux différentes étapes de la grossesse.

A terme, on trouve :

- des hormones : stéroïdes oestrogéniques - progestérone - 17 cétostéroïdes - une hormone à activité ocytocique et peut être une à activité gonadotrophique.
- des vitamines : C - B1 - PP - acide folique - carotène
- des enzymes : toutes les enzymes de la voie glycolytique d'EMBDEN MEYERHOF y sont présentes, et certaines, comme l'aldolase, ont une activité considérable. La lacticodeshydrogénase qui intervient à la dernière étape de la glycolyse anaérobie a également une activité très importante, généralement supérieure à celle trouvée dans le sérum sanguin. La présence de LDH dans le liquide amniotique est attribuée soit à une diffusion de l'enzyme à partir des tissus fœtaux, soit à un métabolisme propre du liquide amniotique (GALERNE 1971) -27-. Quelques enzymes du cycle de KREBS ont été isolées mais leur taux est faible.

On trouve également des phosphatases alcalines, des transaminases et différentes autres enzymes en faible quantité comme les cholinestérases et l'arylesterase (VINCENT - NOTTER 1974) -89-.

- des électrolytes : Na, Cl, K, P, S, Ca Mg.
- des protéines : 2,6 g/l (HANON 1955) -32- dont l'électrophorèse montre une certaine similitude avec les protéines sériques.
- des lipides : 480 mg/l en moyenne
- des sucres réducteurs :

Pour MAGNIN (1952) -53- la variation de ces sucres semble plus en rapport avec la glycémie foetale qu'avec la glycémie maternelle.
Les travaux récents montrent des taux de glucose très bas dans le liquide amniotique:

Pour PALLIEZ (1957) -63- : 40 mg/l

SCHREINER (1963) -76- a étudié le glucose amniotique au cours de deux périodes de la grossesse :

10 - 16 semaines : 48 mg/l

35 - 40 semaines : 22 mg/l

- de l'acide lactique :

330 mg/l pour HANON avec comme extrêmes : 120 à 600 mg/l

et pour SCHREINER :

10 - 16 s. : 9,1 mEq/l soit 819 mg/l

35 - 40 s. : 6,6 mEq/l soit 594 mg/l

- le pH est de 6,5 pour Pigeaud (1965) -65-

de $7,43 \pm 0,60$ pour HANON, et la réserve alcaline de 37 volumes.

Le liquide amniotique est donc caractérisé par un faible taux en protéines par rapport au sérum, mais celles-ci en ont la même répartition électrophorétique.

On remarquera en outre que le taux de glucose est très faible alors que le taux d'acide lactique est élevé par rapport aux taux sériques normaux.

---oOo---

LE FOETUS

=====

Le foetus a une physiologie très particulière puisque ses échanges gazeux et métaboliques sont sous la dépendance du placenta.

I - L'OXYGENATION DU FOETUS :

La respiration foetale (échanges $O_2 - CO_2$) se fait sous forme de gaz dissous, par simple diffusion. La qualité de ces échanges dépend des circulations foetales et maternelles (débit sanguin, nombre d'hématies, taux d'hémoglobine), de l'intégrité de la paroi villositaire, et de la circulation du sang maternel dans la chambre intervillieuse.

A - LES ECHANGES GAZEUX

Le transfert d'oxygène de l'hémoglobine maternelle à l'hémoglobine foetale dépend :

- du gradient de PO_2 :

chez la mère : $p O_2 = 92 \text{ mm Hg}$

chez le foetus : $p O_2 = 30 \text{ mm Hg}$.

- de l'affinité du sang pour l'oxygène.

Celle de l'hémoglobine foetale est plus grande que celle de l'hémoglobine maternelle. Cette affinité diminue avec le pH (effet Bohr). Au niveau placentaire, le passage du gaz carbonique et des acides organiques tels que l'acide lactique, du foetus à la mère, diminue le pH du côté maternel, et donc le sang foetal aura une plus grande affinité pour l' O_2 .

L'élimination du CO_2 dépend :

- du gradient de CO_2 foeto-maternel. Le gradient est faible mais le CO_2 est très diffusible

- de la moins grande affinité pour le CO_2 du sang foetal par rapport au sang maternel.

B - CIRCULATION SANGUINE DANS LA CHAMBRE INTERVILLEUSE

Le flux sanguin utéro-placentaire est le facteur essentiel de l'oxygénation foetale. Il est sous la dépendance de la pression artérielle maternelle et de la pression intra utérine liée au tonus et à la contraction.

En dehors des contractions utérines, le renouvellement du sang maternel dans la chambre intervillieuse est permanent :

le sang artériel arrive avec une pression de 80 mm Hg environ et le sang veineux repart avec 5 mm Hg de pression.

La contraction utérine normale provoque une pression intra-amniotique de l'ordre de 50 mm Hg. Le retour veineux maternel est donc interrompu, mais pas l'apport artériel, ce qui permet une oxygénation suffisante. Tout revient rapidement dans l'ordre entre deux contractions. Cependant, si les contractions sont trop rapprochées, il se produit une stagnation du sang dans les lacs sanguins, celui-ci s'appauvrit très vite en oxygène et le fœtus souffrira d'anoxie. Si les contractions sont trop fortes, ce qui est le plus souvent dû à l'utilisation d'ocytociques sans contrôle, provoquant une pression supérieure à 80 mm Hg, l'apport artériel sera lui-même interrompu.

Ceci se produit également au cours de l'expulsion où la contraction associée aux efforts de poussée entraîne une pression intra amniotique supérieure à 100 mm Hg. Les échanges sont alors très ralentis, ce qui induit une acidose à la fois métabolique et gazeuse. (VERT 1973) -85-.

C - LA CIRCULATION FOETALE

Malgré tout, si tout est normal (pas de sénescence ou de décollement placentaire, pas d'anomalie du cordon), les échanges se rétablissent rapidement entre les contractions, et c'est un sang oxygéné et enrichi d'éléments nutritifs qui arrive au fœtus par la grosse veine ombilicale et gagne directement la veine cave inférieure. Là, le sang oxygéné se mélange avec le sang veineux de la circulation foetale, et, après passage par le trou de Botal et le canal artériel, c'est ce sang mélangé que l'on retrouve dans l'aorte.

Le retour du sang vers le placenta se fait par les artères ombilicales qui sont branchées sur les artères hypogastriques, ramifications terminales de l'aorte. Ce sont donc les artères ombilicales qui véhiculent le sang pauvre en O₂ et riche en déchets métaboliques.

II - LE FOETUS ET L'ANOXIE

GUILHEM (1952) -30- a mesuré le taux d'oxygène de la veine ombilicale immédiatement après la section du cordon à la naissance. Il obtient :

pour le fœtus : Contenu : 10,6 vol. pour 100
 Capacité : 20,4 vol. pour 100
 Saturation : 51 %

pour la mère (sang artériel) :
 Contenu : 15,9 vol. pour 100
 Capacité : 17,1 vol. pour 100
 Saturation : 92,9 %

Le foetus naît donc avec un sang relativement pauvre en oxygène, ce qui a pu être expliqué partiellement par VILLEE (1953) -86- qui remarqua que le placenta à terme était moins actif du point de vue métabolique que dans la première moitié de la grossesse. MAC KAY (1958) -52- calcula que le taux de consommation d'O₂ par le placenta diminue régulièrement tout au long de la grossesse.

La résistance du foetus et du nouveau-né à l'anoxie est légendaire.

HIMWICH (1941-1942) -39-40- montrait que des rats nouveau-nés supportaient bien plus longtemps la privation d'oxygène que les rats adultes, et que leur survie prolongée s'accompagnait d'une élévation énorme du lactate sanguin. Une hypoglycémie insulínique ou l'injection d'inhibiteurs d'enzymes de la glycolyse raccourcissaient cette survie. Il en a déduit que la possibilité de scinder le glycogène en acide lactique représentait l'un des processus de défense permettant au foetus de supporter l'absence d'oxygène. Pour lui, c'est de façon naturelle que le foetus dégrade ces glucides par un catabolisme anaérobie. VAUGHAN (1969) -82- trouve également une relation étroite entre la diminution de la PO₂ et l'élévation de la lactacidémie chez le chiot.

HENDRICKS (1957) -35- confirme l'hypothèse de HIMWICH : "Le foetus doit dépendre en partie de la glycolyse pour son énergie oxydative, et la présence d'une continuelle dette en O₂ représente l'état normal de la vie intra-utérine. Le foetus, au lieu de payer cette dette en O₂, donne à la place le produit de déchet de la glycolyse : l'acide lactique, qui passe la barrière placentaire, et, reconverti en glycogène, paye alors cette dette".

Toutefois, pour cet auteur, le métabolisme anaérobie du foetus ne serait pas physiologique pendant la grossesse normale, et ne deviendrait une nécessité que pendant le travail, lorsque la circulation utéro-placentaire est intermittente.

VILLEE (1954) -87- affirmait d'ailleurs que dès la 8e semaine les tissus foetaux humains présentent des voies métaboliques comparables à celles des tissus adultes correspondants, et ROMNEY (1955) -70- disait que le foetus utilise une quantité considérable de l'oxygène que le débit utérin met à sa disposition et que le foetus à terme a une consommation en O₂ équivalente à celle de sa mère.

Cette opinion avait déjà été émise par BLAIR BEL (1928) -6- qui trouvait des taux d'oxygène très voisins entre le sang de la veine ombilicale (18,78 vol. pour 100) et le sang artériel de la mère (18,87 vol. pour 100), ainsi qu'entre le sang de l'artère ombilicale (17,6 pour 100) et le sang veineux maternel (15,44 pour 100).

De l'étude du lactate, pyruvate, et surtout de l'excès lactate, DEROM (1964) -16- déduit que l'apport d'oxygène au foetus est suffisant pendant la grossesse et même pendant l'accouchement normal. En effet ses mesures d'excès lactate entre la veine et l'artère ombilicale montrent qu'il n'y a pas de différence significative :

$$\text{Excès lactate : } (La - Lv) (Pa - Pv) \left(\frac{Lv}{Pv} \right)$$

$$= + 0,16 \pm 0,57 \text{ mg/100 ml.}$$

La = lactate artériel

Lv = lactate veineux

Pa = pyruvate artériel

Pv = pyruvate veineux.

Ce qui prouve que le lactate trouvé chez le fœtus ne provient pas d'une hypoxie tissulaire. DEROM conclut donc que le lactate fœtal est d'origine maternelle.

GINSBURG (1967) -28- a étudié la production d'acide lactique des placentas in vitro. Celle-ci est élevée lors de toxémies sévères (diastolique au dessus de 100 mmHg) :

$$10,46 \pm 0,30 \mu\text{m/g/j}$$

Dans les toxémies moyennes la production est voisine de la normale :

$$7,80 \pm 0,19 \mu\text{m/g/j}$$

$$(N = 7,58 \pm 0,19 \mu\text{m/g/j})$$

Des mesures de la lactacidémie cordonale dans le but d'étudier l'équilibre acide-base du fœtus et du nouveau-né ont été pratiquées par de nombreux auteurs. Dans la première heure suivant la naissance, CRET, SALLES, FOURNIS (1972) -11- trouvent une lactacidémie de $164 \text{ mg/l} \pm 90$ dans l'artère ombilicale. DUBOIS (1972) -19- entre la première et la 24e heure de vie, obtient, sur 42 cas, une moyenne de 210 mg/l . Il confronte ses résultats avec le score d'Apgar, le pH et la PO₂ et il conclut que l'élévation de la lactacidémie paraît témoigner de l'intensité et de la durée de l'hypoxie chez le nouveau-né. Pour STARK (1973) -80- également, il existe une nette corrélation entre lactates et pH.

Cependant, l'acide lactique n'est pas le seul facteur en cause dans l'équilibre acido-basique du fœtus.

III - L'EQUILIBRE ACIDOBASIQUE DU FOETUS.

Nous rappellerons rapidement que le pH sanguin représente la teneur du sang en ions H⁺ ($\text{pH} = -\text{Log} [\text{H}^+]$). Sa régulation se fait par différents systèmes tampons. Le système acide carbonique - bicarbonate est le principal. D'après l'équation d'HENDERSON HASSELBACH, le pH est proportionnel à la concentration en bicarbonates et inversement proportionnel à la p CO₂.

Lors de la contraction utérine, les échanges de CO₂ sont moins perturbés que les échanges d'O₂, car le CO₂ est beaucoup plus diffusible. On ne devrait donc avoir que rarement une acidose respiratoire par hypercapnie

KILDEBERG (1968) -48- et CRET (1972) -11- ne trouvent pas de relation entre la lactacidémie, le pH, la pO₂ et la pCO₂. Pour eux, l'élévation de l'acide lactique, témoin de l'acidose métabolique ne reflète qu'une partie de l'acidose globale. Elle n'est pas en relation directe avec la p CO₂, reflet de l'acidose gazeuse. Ainsi pour SALING (1969) -74- seul le pH est le reflet fidèle de l'équilibre acide-base et de l'état clinique de l'enfant. THOULON (1972) -81- trouve également de bonnes relations entre le pH du sang cordonal à la naissance et le coefficient d'Apgar.

CAGLIARI (1967) -8- et WOOD (1973) -93- ont remarqué une baisse significative du pH sanguin des nouveau-nés en rapport avec l'allongement de la durée du travail, à l'opposé d'ERNY (1972) -23- qui dit que ce n'est ni la parité, ni la durée du travail qui influent sur l'équilibre acide-base des nouveau-nés

mais le rythme et la puissance des contractions utérines, les forces de résistance à la progression, et la santé du fœtus. Il trouve un sang nettement plus acidotique chez les enfants prématurés.

pH (sang artério-veineux du cordon à la naissance :

cas idéaux : 7,36

Prématurés : 7,29

ROEMER (1973) -69- fait remarquer qu'un diagnostic précis de l'équilibre acido-basique de l'enfant à partir du sang du cordon nécessite une circulation funiculaire ininterrompue.

En cas de circulation serrée du cordon, un prélèvement de sang périphérique est indispensable.

Ainsi, l'étude de la lactacidémie du cordon permet une approche partielle de l'étude de l'équilibre acido-basique du fœtus. Le principal problème est de savoir quelle est son origine : endogène due à une hypoxie, ou exogène par passage transplacentaire du lactate maternel pouvant provoquer ainsi une acidose transmise.

---oOo---

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE
=====

L'acidose par accumulation d'acide lactique a été décrite pour la première fois par BARR et HIMWICH -3- en 1923 et a soulevé par la suite un grand intérêt de la part d'HUCKABEE (1958-1963) - 42, 43, 44,45-. Elle revêt un caractère très particulier au cours des diabètes instables, et pour BIENVENU et PLAUCHU (1974) -5- des taux veineux supérieurs à 300 mg/l sont inquiétants.

Pour ce qui concerne l'obstétrique, il semble que ce soit BLAIR BELL (1928) -6- qui remarqua que le sang du cordon ombilical contenait presque deux fois plus d'acide lactique que le sang veineux maternel.

Dans le tableau N°1 nous rassemblons les résultats de différents auteurs.

Il est curieux de voir que d'importantes différences existent, en particulier pour le sang cordonal. Ceci est vraisemblablement dû au fait que ces auteurs ont étudié un très petit nombre de cas : 11 à 21. DANIEL cependant a fait son étude sur 132 enfants.

TABLEAU I : Résultats de différents auteurs (lactate en mg/l)

AUTEURS	Moment du prélèvement	Lactate artère maternel	Lactate veine maternel	Lactate artère ombilicale	Lactate veine ombilicale	Lactate liquide amniotique
BLAIR BELL 1928	Fin accouch. voie basse	325	380	680	540	630
HENDRICKS 1957	Fin accouch. voie basse		203	231	163	779
SCHREINER 1963	Amniocentèse 35-40 sem.					594
DEROM 1964	Fin accouch. voie basse	235		194	207	
DANIEL 1966	Fin accouch. voie basse Apgar > 7	168		229	191	471
LANZA 1971	Fin accouch. voie basse		418			620
HAGENFELD 1972	Amniocentèse 15e-20e sem.					603
DELECOUR 1970-1973	Amniocentèse 30 à 41 sem.					649

TABLEAU II : Résultats de DANIEL (1966) (Lactate en mg/l).

	GROUPE I césarienne	GROUPE II voie basse Apgar > 7	GROUPE III voie basse Apgar 4-6	GROUPE IV voie basse Apgar < 4
Artère mère	130	168	134	122
Veine cordon	149	191	217	281
Artère cordon	203	229	296	414
Liquide amniot.	373	471	563	329

Par souci de clarté nous avons rassemblé les conclusions de ces auteurs dans **cinq** chapitres :

I - VARIATION DES TAUX DE LACTATE EN FONCTION DE L'AGE DE LA GROSSESSE

Pour HENDRICKS (1957) -35- il existe une augmentation progressive du taux de lactate maternel au cours de la grossesse :

à 9 semaines :	71 mg/l
28 semaines :	102 mg/l
42 semaines :	124 mg/l

puis une chute lorsque la grossesse dépasse le terme :

Terme + 48 h	99 mg/l
Terme + 72 h	87 mg/l

Il n'observe aucune variation semblable dans le liquide amniotique.

WOOD (1963) -93-, RAIHA (1963) -68-, LANZA (1971) -50- et DELECOUR (1973) -15- sont en accord avec lui, car ils ne notent pas de différence significative entre les grossesses normales et les grossesses prolongées dans le liquide amniotique.

SCHREINER (1963) -76-, par contre, note une diminution des lactates dans le liquide amniotique en fonction de l'âge de la grossesse :

10 - 16 semaines :	819 mg/l
35 - 40 semaines :	594 mg/l/

II - VARIATION DES TAUX DE LACTATE AU COURS DE L'ACCOUCHEMENT

Presque tous les auteurs (HENDRICKS - 1957 -35- / OTEY - 1964 -61- / DEROM - 1964 -16- / DANIEL - 1966 -12- / LANZA - 1971 -50-) s'accordent pour trouver une élévation du lactate maternel au cours de l'accouchement avec un maximum à l'expulsion.

Pour HENDRICKS, l'augmentation est de + 64 % entre le début du travail et la fin de l'expulsion.

Pour DEROM, le lactate du sang artériel de la mère passe de 70 ± 9 à 235 ± 27 mg/l.

Quant aux observations de LANZA, le lactate veineux maternel passe de 123 mg/l à 418 mg/l entre le début et la fin du travail. Mais cette élévation ne serait pas proportionnelle à la durée de la dilatation ou de l'expulsion.

Pour le fœtus, HENDRICKS (1957) -35- note une élévation du taux d'acide lactique de 47 % au cours de l'accouchement, et DEROM (1964) -16- signale que le lactate du sang de la veine ombilicale, plus élevé chez la primipare, diminue en fonction de la parité.

Quant au liquide amniotique, pour HENDRICKS (1957) -35-, SCHREINER (1963) -76-, WOOD (1963) -93-, DANIEL (1966) -12- et LANZA(1971) -50-, il y aurait une élévation du lactate au cours du travail (+ 13 % pour HENDRICKS, + 17 % pour LANZA), ce qui est nié par KEILIN (1961) -47-.

III - CORRELATION ENTRE LES TAUX DE LACTATE ET L'EXISTENCE D'UNE PATHOLOGIE GRAVIDIQUE, D'UNE SOUFFRANCE FOETALE, OU DE L'ETAT CLINIQUE DE L'ENFANT A LA NAISSANCE.

DANIEL (1966) a réparti ses observations en quatre groupes :
(voir Tableau n° II).

Groupe I : Césarienne

II : Voie basse - Apgar > 7

III : Voie basse - Apgar 4 à 6

IV : Voie basse - Apgar < 4

Le sang maternel et le sang ombilical ont été prélevés à la naissance. le liquide amniotique, juste avant l'expulsion.

Cet auteur ne trouve pas de différence significative pour la mère entre les 4 groupes. Le sang de la veine cordonale est nettement plus pauvre en lactate dans le groupe des césariennes, cependant l'auteur ne note aucune corrélation significative entre le lactate de l'artère ombilicale et l'Apgar.

Le taux du liquide amniotique est plus élevé après travail que dans le groupe des césariennes, sauf pour le groupe IV des enfants très déprimés. L'auteur n'a émis aucune hypothèse à ce sujet. Il ne note aucune relation entre le lactate amniotique d'une part et le lactate maternel ou cordonal d'autre part quelque soit l'état de l'enfant à la naissance.

Quant à LANZA (1971) -50- , il ne retient aucune influence significative d'une souffrance foetale ou d'une pathologie de la grossesse sur le taux sanguin maternel, ce qui est contraire à l'opinion de HERBST (1966) -36-.

Par contre, ils observent tous les deux, ainsi que SCHREINER -76- et WOOD (1963) -93- une élévation du lactate amniotique en cas de souffrance foetale grave et prolongée. Ce fait n'est pas confirmé par DELECOUR , BISERTE et coll. (1973) -15- qui ne notent aucune corrélation entre le lactate amniotique et la présence de méconium ou le coefficient d'Apgar, pas plus d'ailleurs qu'avec l'existence d'une pathologie gravidique (diabète, syndromes vasculorénaux, insuffisance hormonale, isoimmunisation rhésus).

IV - PROBLEME DE L'ORIGINE DU LACTATE FOETAL

Le problème du sens des échanges de lactate entre la mère et l'enfant n'a pas encore reçu de réponse définitive.

Pour EASTMAN (1931) -21-, le taux élevé de lactate du cordon est dû à une diffusion simple de l'acide lactique maternel, une production foetale endogène n'intervenant qu'en cas d'anoxie.

La perméabilité placentaire aux ions lactate dans le sens mère-foetus, est également admise par VEDRA (1959) -84-, ROTH(1964) -71- et JACOBSON(1971)-46-

DEROM (1964) -16- nous l'avons déjà vu p.16/17 est également de cet avis du fait de l'absence de différence significative entre l'excès lactate de la veine et de l'artère ombilicale.

BLAIR BEL (1928) -6- à l'opposé, trouve à la fin de l'accouchement un taux de lactate plus élevé dans l'artère (680 mg/l) que dans la veine ombilicale (540 mg/l). Il en déduit que le passage se fait plutôt dans le sens foetus - mère.

Les travaux d'HENDRICKS (1957) -35- montrent également un gradient décroissant de l'acide lactique dans le liquide amniotique, l'artère ombilicale, la veine ombilicale, la veine utérine, et le sang veineux maternel. En dehors du travail 29,63 % du lactate de l'artère foetale seraient enlevés par simple passage placentaire. Pendant le travail le taux de lactate prélevé serait plus important mais le pourcentage d'extraction resterait constant.

Le passage dans le sens foetus - mère est également admis par OTEY (1964) -61- et par DANIEL (1966) -12- du fait de l'existence d'un gradient entre le sang de la mère et le sang du foetus ainsi qu'entre le sang de la veine et de l'artère ombilicale. Pour appuyer cette hypothèse DANIEL note qu'il existe une bonne corrélation entre les taux de la mère et du foetus pour les taux bas, mais qu'elle n'existe plus pour les taux élevés des enfants déprimés car les échanges transplacentaires étaient diminués en fin de travail.

Cependant GRYNFOGEL (1960) -29- par ses travaux sur le passage placentaire de l'acide lactique marqué au carbone 14 chez la guenon, a montré que le fœtus et la mère échangent librement leur acide lactique. Il faut donc admettre que le transfert de lactate n'est pas toujours dépendant des gradients de concentration.

Pour VORS (1975) -90- également, le lactate sanguin maternel et fœtal forme deux pool communiquant largement, probablement par diffusion, le flux se faisant malgré tout préférentiel dans le sens fœtus - mère.

V - ORIGINE DE L'ACIDE LACTIQUE DU LIQUIDE AMNIOTIQUE

Pour GRYNFOGEL (1960) -90- WOOD (1963) -93- et LANZA (1971) -50- l'acide lactique du liquide amniotique serait d'origine exclusivement fœtale.

Il n'aurait aucun rapport avec la lactacidémie maternelle.

DELECOUR (1973) -15- rapporte le cas d'une diabétique en état d'acidose lactique. Le taux de lactate dans le liquide amniotique reste normal, par contre le taux fœtal est élevé.

---oOo---

DEUXIEME PARTIE

=====

M E T H O D E

I - LES PRELEVEMENTS

C'est à la maternité du Professeur NOTTER, à l'Hôtel-Dieu, que nous avons effectué les 405 prélèvements de cette étude.

Le sang de la mère a été obtenu à partir d'une veine antébrachiale soit en début de travail, soit en fin de dilatation, soit dans les dix minutes suivant l'expulsion. Les prélèvements maternels, bien que simples, n'ont pas pu être réalisés pour tous les accouchements en raison d'un certain scrupule à piquer une accouchée qui n'en avait nul besoin par ailleurs. Dans les cas de césarienne nous avons prélevé le sang maternel au début de l'intervention, au moment de la sortie de l'enfant, et parfois en fin d'intervention.

Pour l'enfant, nous avons prélevé le sang artério-veineux du cordon, du côté placentaire, immédiatement après la section. Dans certains cas que nous signalerons, le prélèvement a cependant été fait après un certain délai, parfois même après la délivrance. Dans ces cas, les résultats seront faussés du fait de la poursuite de la glycolyse à l'intérieur du cordon clampé. Pour les césariennes, le prélèvement a été fait après la délivrance, mais dans ces cas le temps écoulé entre la section du cordon et le prélèvement n'excède pas 5 minutes et est, de plus, à peu près constant d'une césarienne à l'autre.

Le liquide amniotique a été prélevé le plus souvent lors de l'écoulement suivant la rupture artificielle des membranes et dans certains cas au moment de l'expulsion. Ce prélèvement est assez délicat et nécessite un écoulement suffisamment important, ce qui explique qu'il n'a pu être réalisé que dans quelques cas. Pour les césariennes, le liquide amniotique a été prélevé par ponction au moment de l'ouverture de l'utérus.

Chaque échantillon était reçu immédiatement dans un tube à glycémie contenant du fluorure de sodium, ce qui a pour effet de bloquer la glycolyse. Nous avons vérifié la fiabilité de cette technique par quelques expériences que nous exposerons plus loin.

Après une forte agitation immédiate, les tubes étaient conservés à + 4° C dans un réfrigérateur, et la déprotéinisation se faisait dans un délai de 2 à 24 h.

II - LES DOSAGES

Les dosages ont été effectués sur le sang total au laboratoire de biochimie appliquée du Professeur Daniel VINCENT, à la Faculté de Médecine.

a) Principe

Nous avons employé la technique enzymatique basée sur la réaction :



catalysée par la lactico-deshydrogénase.

En milieu alcalin à pH 9 et en présence d'hydrazine pour éliminer le pyruvate au fur et à mesure de sa formation, la réaction évolue de gauche à droite.

La formation de NADH₂ est mesurée au spectrophotomètre par l'augmentation de la densité optique du mélange réactionnel à la longueur d'ondes de 340 ou 366 nm ; cette densité optique est proportionnelle à la quantité de lactate présente initialement dans la solution, la transformation du lactate en pyruvate par la lactico deshydrogénase - réactif s'accompagnant de la formation de NAD réduit, lequel augmente d'autant l'absorption, donc la densité optique du mélange.

- b) En pratique, les échantillons sont tout d'abord déprotéinisés par l'acide perchlorique 0,6 N dans la proportion de 1 volume de sang total ou de liquide amniotique pour 2 volumes d'acide.

Une centrifugation de 10 mn à 3000 tours/minute est ensuite effectuée.

Pour la réaction enzymatique nous avons utilisé la solution tampon, le NAD, et la LDH fournis par les laboratoires BOEHRINGER MANNHEIM.

A 0,20 ml du surnageant de centrifugation on ajoute 2,0 ml de solution tampon glycolle-hydrazine, puis successivement 0,20 ml de solution de NAD et 0,020 ml de réactif LDH.

Un tube témoin est préparé en remplaçant le surnageant de centrifugation par 0,20 ml d'acide perchlorique 0,6 N.

On laisse incuber une heure dans un bain-marie à 25°C.

Les mesures sont faites au spectrophotomètre BECKMAN à 366 et à 340 nm dans des cuves de verre de 1 cm. L'appareil utilisé donne directement la différence entre la densité optique (D.O.) de la solution à doser et celle du témoin.

Une vérification de la D.O. du témoin contre l'air est cependant effectuée avant chaque série de mesures pour s'assurer qu'aucune erreur ne s'est glissée lors de la préparation du témoin.

Pour obtenir la concentration en lactate, en mg/l, à partir de la différence de densité optique obtenue, il suffit de multiplier cette dernière par le facteur 941 si la lecture a été faite à 366 nm, ou par le facteur 499 si la lecture a été faite à 340 nm.

En fait il suffit de se reporter à un tableau accompagnant les réactifs qui donne directement la correspondance entre les valeurs de la D.O. et la quantité de lactate contenu dans le liquide analysé.

III - ETUDE DE LA CONSERVATION DES ECHANTILLONS

Nous avons cru intéressant d'étudier la conservation des prélèvements dans différentes conditions.

A - Sang conservé à température ambiante sans fluorure de sodium.

Dans ces conditions, la glycolyse anaérobie se poursuit à partir du glucose sanguin donnant naissance à de l'acide lactique. Les éléments figurés du sang (hématies, leucocytes, plaquettes) jouent un rôle dans cette production qui a été évalué à 25 % du lactate plasmatique chez un individu au repos (MINAIRE - 1973 -) -56-.

Nous avons étudié la glycolyse sur 22 échantillons de sang du cordon et sur 4 échantillons de sang de sujets adultes. Les tableaux I et II exposent les résultats.

Pour le sang cordonal nous avons le plus souvent fait les prélèvements successifs à partir du cordon clampé et conservé à la température de la salle d'accouchement.

Cependant pour les observations 3 et 10 la conservation du sang s'est faite dans un tube à essai en présence d' "anticlot" (2 gouttes pour 4 ml environ) pour empêcher la coagulation et permettre les prélèvements de sang total sur fluorure en fonction du temps.

D'autre part, signalons que pour l'observation N° 20, le prélèvement à 20 mn a été fait sur le cordon clampé, mais qu'ensuite le sang a été conservé dans un tube placé à + 4° C.

On remarque (Tableau I) que la vitesse de production de lactate par glycolyse spontanée est très nettement plus faible dans les cas où la conservation a été faite en tube (avec anticlot comme anticoagulant) que lorsqu'elle se faisait "in situ" dans le cordon lui-même. Elle est encore plus faible (approximativement 1 mg/1/mn) pour le sang de sujets adultes gardé en tube dans les mêmes conditions (Tableau II).

On peut émettre à ce propos plusieurs hypothèse :

- 1°) Le sang foetal étant polyglobulique, la production de lactate par les éléments figurés du sang serait donc plus grande que dans le sang adulte.

Nous avons dosé le lactate d'une part dans le sang total, d'autre part dans le plasma d'un même échantillon.

Sang total : 380 mg/l

Plasma : 475 mg/l

La lactacidémie du plasma est donc supérieure à celle du sang total, ce qui est en accord avec les résultats de LE QUANG (1975) -51-.

Cependant le métabolisme glycolytique des hématies empruntant la voie des pentoses, produit du NAD sous forme réduite, utilisable par la suite pour former du lactate.

OBSERVATION	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
LIEU DE LA GLYCOLYSE	C	C	T	C	C	C	C	C	C	T	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C	C
< 1 mn après section	330		150			185	140	750	136	358	440		130	430	330	310	215	275		340	165	250
3 mn après section		245		115	165							180							275			
5 mn															350							
10 mn	460		180	155		265					575	205	175			370	245		345	395	320	290
15 mn		280			220		200	775	225	414				510				380				
20 mn	600	310	205	195		330					716	240	205			440			400	450		325
30 mn		330	215	240			262	798	310			275	265							410	450	
45 mn	680		240		450																	
60 mn			250	507			355				375											
2 h	920		295																			
6 h		700																				
24 h			1070																	675		
Vitesse de réaction	13,0	2,9	3,0	5,7	5,5	8,0	4,0	1,6	5,8	3,7	13,5	3,5	4,5	5,3	4,0	6,0	3,0	7,0	7,0	5,5	15,5	4,0

GLYCOLYSE DU SANG CORDONAL

C : La glycolyse se fait à l'intérieur du cordon clampé.
T : La glycolyse se fait dans un tube à essai en présence d'anticlot.
La vitesse de réaction est calculée à partir des 15 premières minutes. Elle est exprimée en mg/l/mn.

T A B L E A U I I

(lactate en mg/l)

N° sujet	23 ♀ après accouchement	24 ♂ adulte repos	25 ♂ adulte repos	26 ♀ adulte repos
< 1 mn	220	151	90	57
15 mn	246	165	110	72
30 mn	270	188	125	120
45 mn		207	170	150
60 mn		245	196	165
2 h	345	310		175
vitesse dans les 15 prem. minutes	1,7	0,9	1,3	1,0

GLYCOLYSE DU SANG ADULTE

(prélèvement sur anticlot)

- 2°) Le sang foetal posséderait une plus forte activité enzymatique de la chaîne de EMBDEN MEYERHOF et de LDH que le sang adulte.
- 3°) Le cordon lui-même participerait à la production de lactate. BRACHET (1972) -7- par ses travaux "in vitro" a montré que la fixation de glucose par des coupes de cordon ombilical humain dépend du taux de glucose du milieu, et que d'autre part, une fraction constante du glucose fixé est converti en pyruvate et lactate dont l'équilibre est soumis au rapport NAD/NADH2 et donc à l'oxygénation des tissus.

Pour BRACHET ce phénomène peut expliquer en partie le faible taux de glucose et les taux élevés de lactate et de pyruvate du liquide amniotique. On peut se demander si cela ne peut pas aussi expliquer la plus grande production de lactate par le sang contenu dans le cordon par rapport au sang adulte.

- 4°) Nous avons apporté une attention particulière à l'hypothèse selon laquelle l'anticoagulant (anticlot) manifesterait un certain effet inhibiteur sur la glycolyse.

C'est effectivement ce qui paraît se produire.

Nous avons dosé le lactate formé en fonction du temps, parallèlement sur le sang du cordon recueilli sur anticlot et sur des prélèvements successifs de sang restant dans le cordon lui-même. On obtient alors deux droites divergentes dont les pentes sont très différentes, celle donnée par le sang gardé sur anticlot étant beaucoup plus faible que celle provenant de prélèvements successifs sur le cordon (Courbe A).

On pourrait objecter que dans le cordon la température resterait nettement plus élevée que dans le tube, ce qui favoriserait la glycolyse. Il ne semble pas que ce facteur revête une importance notable, les essais étant faits entre 10 et 30 mn après la délivrance, et le cordon, comme le tube, étant gardé à la température de la salle d'accouchement.

De ces constatations il résulte que plusieurs facteurs peuvent influencer la production d'acide lactique dans le sang du cordon : un effet inhibiteur considérable de la glycolyse par l'anticlot lorsque le sang est recueilli sur tube avec cet anticoagulant, sans pouvoir exclure une production "locale" d'acide lactique dans le cordon lui-même lorsqu'on utilise la méthode de prélèvements successifs directs dans le cordon (1★).

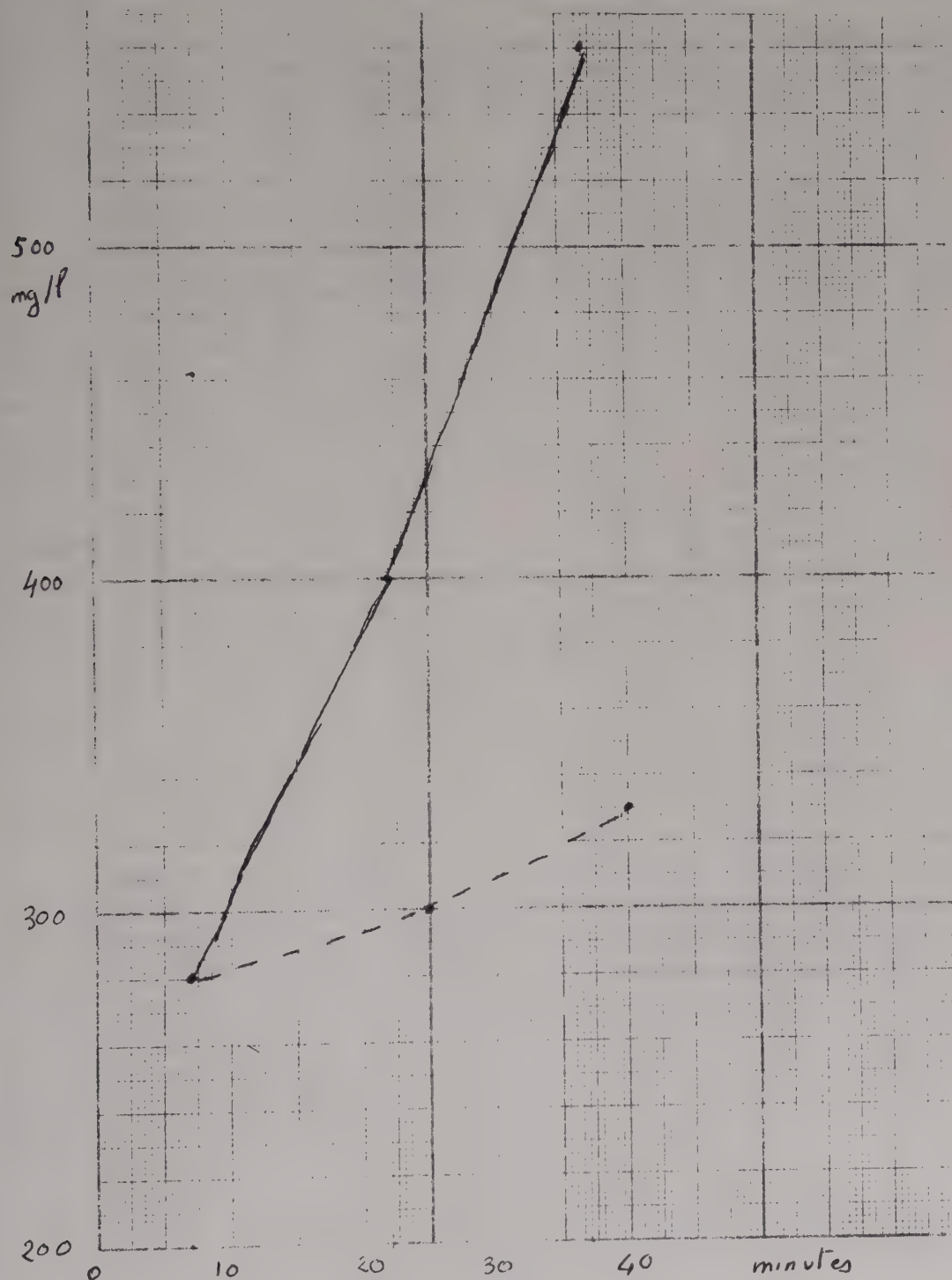
De toute façon, il apparaît que le prélèvement doit être fait sur le cordon aussitôt après l'arrêt de circulation par clampage si l'on veut avoir un résultat précis se rapportant à l'état de l'enfant au moment de sa naissance.

- (1★) Une étude concernant la détermination de la vitesse de glycolyse dans le sang du cordon est en cours au laboratoire de Mr. le Professeur D. VINCENT, dans le but de déterminer la lactacidémie réelle de l'enfant au moment de l'arrêt de la circulation cordonale.

C O U R B E A

=====

Comparaison entre la glycolyse d'un sang foetal conservé dans le cordon d'une part, et dans un tube avec anticlot d'autre part.



Glycolyse dans le cordon :

Lactate : à 7 mn : 280 mg/l; à 22 mn : 400 mg/l; à 37 mn : 560 mg/l.

Glycolyse en tube avec anticlot (mise en tube 7 mn après section du cordon)

Lactate : à 7 mn : 280 mg/l; à 25 mn : 300 mg/l; à 40 mn : 330 mg/l.

B - Sang conservé avec fluorure de sodium

Nous avons ensuite cherché à savoir si le temps écoulé entre le prélèvement sur fluorure et la déprotéinisation avait une influence sur les résultats.

Nous avons fait cette étude sur 9 cas (voir Tableau n° III).

On peut en conclure que l'on peut conserver sans inconvénient pendant 24 à 48 h un échantillon à partir du moment où il a été reçu sur NaF, et ceci même à la température du laboratoire, les variations observées ne dépassant jamais 10 %.

C - Conservation de l'échantillon après déprotéinisation

Nous montrons sur 3 cas que le temps écoulé entre la déprotéinisation et le dosage proprement dit n'a pas d'influence significative sur les résultats (Tableau n° IV).

---o0o---

T A B L E A U I I I

Nature du Prélèvement	Délai entre prélèvement sur NaF et 1er dosage	Délai entre 1er et 2ème dosage	1er dosage mg/l	2ème dosage mg/l	T° de conservation
C	30 mn	17 h	480	471	4°
M	3 h	24 h	423	380	20°
C	4 h	24 h	245	235	20°
C	6 h	40 h	216	207	4°
C	10 h	48 h	270	245	4°
C	10 h	48 h	182	188	4°
C	3 h	24 h	414	376	20°
LA	3 h	24 h	888	846	20°
C	15 h	48 h	207	205	20°

Influence du temps écoulé
entre prélèvement sur NaF et déprotéinisation

M : sang de la mère

LA : liquide amniotique

C : sang du cordon

T A B L E A U I V

T° de conservation	Nature du prélèvement	Délai entre prélèvement sur NaF et déprotéinis.	Délai entre déprotéinis. et 2ème dosage	1er dosage mg/l	2ème dosage mg/l
20°	M	5 mn	1 h 30	98	98
4°	C	1 h	48 h	367	367
4°	C	1 h	48 h	263	235

Influence du temps écoulé
entre déprotéinisation et dosage

R E S U L T A T S

=====

P L A N

=====

I - RESULTATS GLOBAUX

II - RESULTATS EN FONCTION DU MODE D'ACCOUCHEMENT

- A - Césarienne
- B - Voie basse normale
- C - Forceps - Toulousaine
- D - Comparaisons.

III - RESULTATS EN FONCTION DE L'ETAT DE LA MERE

- A - Diabète
- B - Obésité - Prédiabète
- C - Néphropathie.

IV - RESULTATS EN FONCTION DU DEROULEMENT DE L'ACCOUCHEMENT

- A - Lactacidémie maternelle à différents moments de l'accouchement
- B - Durée de la dilatation
- C - Durée de l'expulsion
- D - Motricité utérine
- E - Déclenchement par post-hypophyse
- F - Perfusion de post-hypophyse en cours de travail
- G - Lactacidémie à différents moments de l'accouchement

V - RESULTATS EN FONCTION DE L'AGE DE LA GROSSESSE

- A - Enfants nés avant 38 s.
- B - Enfants nés après 42 s.
- C - Amniocentèses en cours de grossesse.

VI - RESULTATS EN FONCTION DE L'ETAT DE L'ENFANT A LA NAISSANCE

- A - Apgar
- B - Méconium in utéro
- C - Méconium à la naissance
- D - Circulaire.

VII - PREPARATION PSYCHOPROPHYLACTIQUE.

---oOo---

I - RESULTATS GLOBAUX

Nous avons étudié au total 94 échantillons de sang maternel, 221 échantillons de sang du cordon, et 91 échantillons de liquide amniotique. Nous obtenons les moyennes suivantes :

<u>Mère</u> (M) :	168 mg/l $\pm$ 87 (écart-type)	extrêmes : 52-480
<u>Cordon</u> (C) :	292 mg/l $\pm$ 149	extrêmes : 95-820
<u>Liquide amniotique</u> (LA) :	641 mg/l $\pm$ 140	extrêmes : 280-1016

Sur l'ensemble de ces prélèvements, 95 ont été effectués par moi-même ou sous contrôle garanti. Nous pouvons donc, tout particulièrement pour le sang du cordon, affirmer que l'échantillon a été reçu sur NaF, immédiatement après la section du cordon.

Pour ces prélèvements là, nous obtenons les moyennes suivantes :

M : 263 mg/l $\pm$ 123	nombre de cas	18
	extrêmes :	85-480
C : 305 mg/l $\pm$ 156	nombre de cas	59
	extrêmes :	115-820
LA : 694 mg/l $\pm$ 169	nombre de cas	18
	extrêmes :	404-1016

Dans ce groupe le sang maternel a été prélevé dans la majorité des cas en fin de travail ou de césarienne alors que, pour le groupe de résultat non garantis, le sang a été prélevé par le personnel soignant à n'importe quel moment au cours de la dilatation.

C'est ce qui explique la différence des moyennes concernant la mère.

Nous allons comparer statistiquement ces deux populations :

- Comparaison des taux maternels :

Le nombre de cas est respectivement 94 et 18. L'un de ces nombres étant inférieur à 30, nous sommes dans le domaine des petits échantillons.

Il faut donc tout d'abord vérifier qu'il s'agit bien d'une distribution gaussienne et d'échantillons comparables :

Pour cela, vérifions l'homogénéité des variances par le test F de Snédécour :

$$F = \frac{\sigma_1^2}{\sigma_2^2} = 2,00$$

σ_1 = le plus grand des deux écarts types

σ_2 = le plus petit

Le degré de liberté (nombre de cas moins un de l'échantillon qui a la variance la plus grande) est égal à 17. Dans ce cas, le F théorique donné est compris entre 1,75 et 1,52.

Puisque le F obtenu expérimentalement est supérieur au F théorique on peut dire que ces échantillons ne sont pas comparables.

Ceci confirme ce que nous avons dit plus haut au sujet du moment du prélèvement du sang maternel : ces deux groupes ne sont pas comparables puisque les prélèvements ont été faits dans des conditions différentes.

- Comparaison des taux du cordon

Le nombre de cas est respectivement 221 et 59.

Nous sommes donc dans le domaine des grands échantillons (supérieur à 30), on admet donc que ces deux populations ont une distribution gaussienne et sont comparables.

Nous allons donc d'emblée étudier l'homogénéité des moyennes par le test t de Student :

$$t = \frac{M1 - M2}{\sqrt{\frac{\sigma_1^2}{N1} + \frac{\sigma_2^2}{N2}}}$$

ici $t = 0,57$

M1 = la plus grande des moyennes

M2 = la plus petite

σ_1 = écart-type correspondant à M1

N1 = nombre de cas correspondant à M1 et σ_1

Le T théorique pour les grands échantillons et pour une probabilité de 95 % est égal à 1,96. Le T expérimental étant inférieur à ce nombre, on peut dire que la différence entre ces deux populations n'est pas statistiquement significative au seuil 0,05.

- Comparaison des taux amniotiques

Nombre de cas : 91 et 18

Petits échantillons

F = 1,46

Pour un degré de liberté de 17, le F théorique est compris entre 1,75 et 1,52.

Le F expérimental est donc inférieur, les échantillons sont comparables.

$$t = 1,25$$

Le T théorique est ici 2,11

Donc la différence n'est pas statistiquement significative au seuil 0,05

Ainsi les taux légèrement plus élevés trouvés dans le groupe des prélèvements garantis pour le cordon et le liquide amniotique sont un effet du hasard. Ceci prouve que nous pouvons nous fier à tous les prélèvements, quelle que soit la personne qui les a effectués.

II - RESULTATS EN FONCTION DU MODE D'ACCOUCHEMENT

A - Accouchement par césarienne

Moyennes et écarts-types

M :	134 mg/l $\pm$ 45	Nombre de cas :	49
		extrêmes :	75 - 290
C :	210 mg/l $\pm$ 99	Nombre de cas :	55
		extrêmes :	115-560
LA :	651 mg/l $\pm$ 134	Nombre de cas :	35
		extrêmes :	320-866

B - Accouchement normal par voie basse

Moyennes :

M :	215 mg/l $\pm$ 112	Nombre de cas :	37
		extrêmes :	52-480
C :	306 mg/l $\pm$ 142	Nombre de cas :	152
		extrêmes :	95-750
LA :	632 mg/l $\pm$ 148	Nombre de cas :	46
		extrêmes :	280-1016

C - Accouchement par voie basse avec extraction instrusmentale :
forceps - toulousaine

Moyennes :

M :	160 mg/l $\pm$ 47	Nombre de cas : 7
		extrêmes : 90-218
C :	459 mg/l $\pm$ 203	Nombre de cas : 14
		extrêmes : 170-820
LA :	586 mg/l $\pm$ 96	Nombre de cas : 7
		extrêmes : 413-700

D - Comparaisons

1°) Comparaison entre césarienne et voie basse normale

- pour la mère :

il s'agit de grands échantillons (t théorique = 1,96)

$$t = 4,15$$

Le T expérimental est donc très supérieur au T théorique.

La différence entre ces deux échantillons est hautement significative.

- pour le cordon :

$$t = 5,44$$

La différence est hautement significative.

- pour le liquide amniotique

$$t = 0,60$$

La différence n'est pas significative.

2°) Comparaison entre voie basse normale et forceps ou toulousaine

Le test F de Snedecor montre que pour ce qui concerne la mère ou le cordon, les populations ne sont pas comparables.

Pour le liquide amniotique les populations sont comparables mais la différence n'est pas significative.

III - RESULTATS EN FONCTION DE L'ETAT DE LA MERE ET DE L'EXISTENCE D'UNE PATHOLOGIE GRAVIDIQUE

A - Diabète

Nous avons un seul cas de diabétique dont la glycémie était à 1,9 g/l le jour de l'accouchement. L'enfant est né par césarienne à 37 semaines, avec un Apgar à 10; Il pesait 3360 g.

Lactate : M : 122 mg/l

C : 160 mg/l

LA : 752 mg/l

Ces chiffres sont tout à fait comparables aux moyennes obtenues pour l'ensemble des césariennes.

B - Obésité. Prédiabète possible

Nous avons classé dans ce groupe :

- Les cas où la mère était obèse avant d'être enceinte. Nous avons considéré comme obèse toute personne dépassant de plus de 10 % son poids théorique calculé en fonction de la taille en cm (T) par la formule de Lorenz :

$$P = T - 100 \rightarrow \frac{(T - 150)}{4}$$

- Les cas où la mère a pris plus de 12 kg au cours de la grossesse actuelle.
- Les cas où la mère a accouché d'un enfant de plus de 4 kg.
- Les cas où la mère a présenté une glycosurie au cours de sa grossesse si elle possédait en outre un antécédent héréditaire de diabète.

Moyennes obtenues :

M :	182 mg/l ± 94	Nombre de cas :	49
		extrêmes :	65-440
C :	278 mg/l ± 132	Nombre de cas :	101
		extrêmes :	95-734
LA :	640 mg/l ± 143	Nombre de cas :	44
		extrêmes :	320-1016

Pour la population de femmes ne présentant ni obésité ni signe clinique de prédiabète, nous obtenons les moyennes suivantes :

M :	152 mg/l ± 76	Nombre de cas :	45
		extrêmes :	52-480
C :	304 mg/l ± 168	Nombre de cas :	120
		extrêmes :	115-750
LA :	643 mg/l ± 138	Nombre de cas :	47
		extrêmes :	280-870

La comparaison de ces deux populations donne :

pour la mère : $t = 1,71$

pour le cordon : $t = 1,29$

pour le L.A. : $t = 0,10$

Il n'existe donc aucune différence significative.

C - Néphropathie

Nous avons classé dans ce groupe toutes les observations comportant au moins deux des signes de néphropathie : hypertension artérielle supérieure à 14/10, oedème ou hydramnios, albuminurie.

M : 138 mg/l $\pm$ 28

Nombre de cas : 3
extrêmes : 118-127-170

C : 308 mg/l $\pm$ 134

Nombre de cas : 10
extrêmes : 136-526

LA : 613 mg/l $\pm$ 89

Nombre de cas : 3
extrêmes : 716-564-560

Comparons ces résultats aux résultats globaux :

- pour la mère : $F = 9,65$: échantillons comparables
 $t = 1,62$ la différence n'est pas significative
- pour le cordon : $F = 1,24$ échantillons comparables
 $t = 0,37$ la différence n'est pas significative
- pour le L.A. : $F = 2,47$ échantillons comparables
 $t = 0,52$ la différence n'est pas significative.

Nous avons eu un cas de pré-éclampsie vraie lors d'un accouchement par voie basse. Nous n'avons pu prélever que le sang du cordon :

C = 185 mg/l

On peut donc admettre qu'il n'y a aucune modification particulière du taux d'acide lactique dans le groupe des néphropathies.

IV - RESULTATS EN FONCTION DU DEROULEMENT DE L'ACCOUCHEMENT

A - Lactacidémie maternelle à différents moments de l'accouchement

1) Accouchements par voie basse

Rappelons la moyenne obtenue sans tenir compte du moment du prélèvement :

M : 215 mg/l $\pm$ 112 37 cas

Prélèvements faits avant tout début de travail :

M : 90 mg/l $\pm$ 22 4 cas

Prélèvements faits en fin de dilatation

M : 204 mg/l $\pm$ 45 5 cas

Prélèvements faits dans les dix minutes suivant l'expulsion :

M : 310 mg/l $\pm$ 130 13 cas

Comparaison : F = 8,35 t = 2,49

L'augmentation de lactacidémie au cours du travail est donc significative.

2) Césariennes

Rappelons la moyenne générale obtenue pour les hystérotomies :

M : 134 mg/l $\pm$ 45 49 cas

Prélèvement fait en début d'intervention :

M : 102 mg/l $\pm$ 49 13 cas

Prélèvement fait au moment de la sortie de l'enfant :

M : 153 mg/l $\pm$ 81 6 cas

Prélèvement fait en fin d'intervention (d'une durée de 30 mn environ)

M : 162 mg/l $\pm$ 71 7 cas.

La comparaison de ces taux montre qu'il n'existe pas de variation significative de la lactacidémie maternelle au cours des hystérotomies.

Détail de certaines observations de césarienne :

- OBS. 1 : avant l'intervention : 154 mg/l
à la sortie de l'enfant : 48 mg/l

Ce résultat très surprenant nous a conduit à doser les protéines du second échantillon de sang. Nous avons trouvé 36 g/l, ce qui est environ la moitié d'un taux normal. Cela prouve donc qu'il y a eu une hémodilution importante. Le second prélèvement avait en effet été pratiqué au pli du coude, en aval du branchement de la perfusion de sérum glucosé (au poignet). Par la suite, nous avons veillé à faire le prélèvement en amont de la perfusion ou à l'autre bras.

- OBS. 2 : avant l'intervention : 80 mg/l
à la sortie de l'enfant : 95 mg/l

- OBS. 3 : sang veineux maternel
juste avant la sortie de l'enfant : 160 mg/l
sang artériel au même moment : 136 mg/l

- OBS. 4 : avant l'intervention : 188 mg/l
à la fin de l'intervention : 180 mg/l

- OBS. 5 : avant l'intervention : 126 mg/l
à la sortie de l'enfant : 170 mg/l

Donc on peut admettre que la lactacidémie maternelle augmente de manière significative au cours de l'accouchement par voie basse, mais qu'elle est relativement fixe au cours d'une césarienne. Ceci s'explique aisément puisque pour les césariennes prophylactiques la mère n'est pas en travail et présente donc un taux d'acide lactique de repos. Une hyperlactacidémie due à une éventuelle hypoxie au cours de l'anesthésie ne semble pas habituelle.

B - Influence de la durée de la dilatation :

Nous allons comparer deux groupes d'observations :

- Celles où la dilatation s'est faite en moins de trois heures :

M : 5 cas	204 mg/l $\pm$ 27	extrêmes : 188-235
C : 11 cas	285 mg/l $\pm$ 99	extrêmes : 185-526
LA : 5 cas	644 mg/l $\pm$ 206	extrêmes 489-942

- et celles où la dilatation s'est faite en 10 h ou plus :

M :	11 cas	228 mg/l $\pm$ 139	extrêmes : 90-480
C :	23 cas	375 mg/l $\pm$ 175	extrêmes : 136-750
LA :	12 cas	649 mg/l $\pm$ 77	extrêmes : 526-760

La concentration en lactate dans le sang de la mère et surtout du cordon semblent plus élevés lors des dilatations longues. Cependant cette différence n'est pas significative statistiquement.

C - Influence de la durée de l'expulsion

Nous comparons également deux groupes d'observations :

- celles où l'expulsion s'est faite en moins de 10 minutes :

M : 15	169 mg/l $\pm$ 77	extrêmes : 65-350
C : 67 cas	264 mg/l $\pm$ 129	extrêmes : 95-790
LA : 19 cas	604 mg/l $\pm$ 179	extrêmes : 280-1016

- celles où l'expulsion a duré 20 minutes et plus

M : 14 cas	207 mg/l $\pm$ 106	extrêmes : 90-480
C : 32 cas	427 mg/l $\pm$ 166	extrêmes : 170-820
LA : 14 cas	593 mg/l $\pm$ 99	extrêmes : 413-760

Les résultats intéressant le cordon présentent une différence hautement significative ($t = 4,89$).

D - Influence de la motricité utérine

Nous allons étudier deux populations :

- Existence d'une hypercinésie ou d'une hypertonie au cours du travail :

Ceci étant apprécié cliniquement par l'existence à deux examens successifs de contractions trop intenses survenant à un rythme supérieur à 3 toutes les 10 mn et d'une durée supérieure à 45 secondes.

M : 4 cas	443 mg/l $\pm$ 51
C : 13 cas	374 mg/l $\pm$ 152
LA : 4 cas	731 mg/l $\pm$ 121

- Existence d'une hypotonie ou hypokinésie diagnostiquée par la constatation à deux examens successifs de contractions de faible intensité, d'une fréquence inférieure à 2 toutes les 10 mn et d'une durée inférieure à 20 secondes.

M : 7 cas	242 mg/l $\pm$ 144
C : 16 cas	255 mg/l $\pm$ 119
LA : 9 cas	641 mg/l $\pm$ 132

La différence entre ces deux populations est significative pour les taux maternels ($t = 3,34$) et pour les taux cordonaux ($t = 2,31$).

Pour le liquide amniotique la différence n'est pas statistiquement significative ($t = 1,20$).

E - Cas où l'accouchement a été déclenché par perfusion de post-hypophyse

Dans la majorité des cas il s'agissait d'une rupture prématurée des membranes :

M : 5 cas	163 mg/l $\pm$ 44
C : 8 cas	232 mg/l $\pm$ 101
LA : 5 cas	604 mg/l $\pm$ 56

La comparaison avec les résultats globaux ne montre aucune différence significative.

F - Cas où une perfusion de post-hypophyse a été installée en cours de travail

M : 17 cas	204 mg/l $\pm$ 118
C : 34 cas	321 mg/l $\pm$ 151
LA : 20 cas	632 mg/l $\pm$ 146

Population n'ayant jamais reçu de post-hypophyse :

M : 77 cas	160 mg/l $\pm$ 77
C : 187 cas	287 mg/l $\pm$ 152
LA : 71 cas	644 mg/l $\pm$ 139

Aucune différence significative n'est à retenir entre ces deux populations.

G - Lactacidamnie à différents moments de l'accouchement

- 1) Liquide amniotique prélevé lors de la rupture de la poche des eaux, à une dilatation inférieure à 4 cm :

10 cas 602 mg/l $\pm$ 153

- 2) Liquide amniotique prélevé lors de la rupture de la poche des eaux, à une dilatation supérieure à 4 cm

24 cas 597 mg/l $\pm$ 133

- 3) Liquide amniotique prélevé à l'expulsion

7 cas 649 mg/l $\pm$ 180

Les populations 1 et 2 sont comparables ($F = 1,32$) mais la différence n'est pas significative ($t = 0,09$). Il en est de même pour les populations 1 et 3 ($F = 1,38$) ($t = 0,56$).

V - RESULTATS EN FONCTION DE L'AGE DE LA GROSSESSE

A - Enfants nés avant la 38e semaine d'aménorrhée

M : 15 cas 163 mg/l $\pm$ 66 extrêmes : 85-350

C : 36 cas 318 mg/l $\pm$ 180 extrêmes : 136-790

LA : 14 cas 746 mg/l $\pm$ 138 extrêmes : 560-1016

La comparaison de ces résultats avec les résultats globaux montre qu'il existe une différence significative pour les taux du liquide amniotique ($t = 2,65$), ceux-ci étant plus élevés chez les prématurés.

Parmi ces enfants, certains sont nés avant la 36e semaine d'aménorrhée :

M : 3 cas 223 mg/l $\pm$ 111

C : 10 cas 312 mg/l $\pm$ 204

LA : 2 cas 943 mg/l $\pm$ 103

Nous avons pu prélever également du liquide amniotique lors d'une interruption de grossesse de 14 semaines d'aménorrhée:

Nous avons obtenu le taux de 884 mg/l

B - Enfants nés dans la 42e semaine d'aménorrhée

M : 6 cas	188 mg/l $\pm$ 24
C : 14 cas	339 mg/l $\pm$ 171
LA : 7 cas	604 mg/l $\pm$ 117

Enfants nés à 42 semaines révolues :

M : 3 cas	256 mg/l $\pm$ 146
C : 6 cas	275 mg/l $\pm$ 76
LA : 3 cas	641 mg/l $\pm$ 277

La comparaison de l'ensemble de ces résultats aux résultats globaux ne montre pas de différence significative.

C - Nous avons pu suivre trois femmes par amniocentèse avant leur accouchement

- OBS. 6 :

Antécédents de 3 morts in utéro près du terme.

La première amniocentèse effectuée pour bilan de maturité foetale a lieu à 34 semaines d'aménorrhée : L.A. = 790 mg/l

La seconde a lieu à 38 semaines d'aménorrhée : L.A. : 508 mg/l

L'hystérotomie est pratiquée trois jours après : L.A. : 450 mg/l

- OBS 7 :

Rhésus négatif. Test de Coombs indirect positif. La première amniocentèse est pratiquée à 30 semaines d'aménorrhée : L.A. : 790 mg/l

L'hystérotomie est faite à 38 semaines : L.A. = 620 mg/l

Dans ces deux observations, il existe nettement une diminution de la lactacidamnie au cours du temps. Ceci n'est pas retrouvé cependant dans la troisième observation.

- OBS. 8 :

Obésité. Antécédents de 3 avortements tardifs et de deux enfants vivants nés par césarienne (l'un d'eux pesait 4620 g).

Cerclage pour cette grossesse.

La première amniocentèse pour bilan de maturité a lieu à 35 semaines d'aménorrhée : L.A. = 846 mg/l

La seconde à 36 semaines : L.A. = 828 mg/l

L'hystérotomie a lieu à 37 semaines : L.A. = 866 mg/l.

VI - RESULTATS EN FONCTION DE L'ETAT DE L'ENFANT A LA NAISSANCE

A - Lactacidémie cordonale en fonction du coefficient d'Apgar à 1 mn.

Apgar :	10	C = 67 cas	272 mg/l $\pm$ 107
	9	C = 68 cas	283 mg/l $\pm$ 148
	8	C = 22 cas	312 mg/l $\pm$ 146
	7	C = 13 cas	270 mg/l $\pm$ 148
	6	C = 8 cas	395 mg/l $\pm$ 256
	5	C = 4 cas	339 mg/l $\pm$ 258
	4	C = 2 cas	570 mg/l $\pm$ 99
	3	C = 2 cas	282 mg/l $\pm$ 159

- Résultats pour l'ensemble des enfants ayant eu un Apgar inférieur à 7 à la naissance :

M : 10 cas	166 mg/l $\pm$ 75
C : 16 cas	389 mg/l $\pm$ 230
LA : 11 cas	654 mg/l $\pm$ 101

Il n'existe pas de différence statistiques significative entre ces résultats et les résultats globaux, même pour le sang du cordon ($t = 1,58$)

On ne peut donc pas retenir de rapport intéressant entre la lactacidémie du cordon et le coefficient d'Apgar.

B - Emission de méconium "in utéro".

Nous avons groupé les observations où un liquide amniotique méconial a été retrouvé au cours du travail :

M : 12 cas	176 mg/l $\pm$ 108
C : 20 cas	277 mg/l $\pm$ 139
LA : 13 cas	669 mg/l $\pm$ 152

Nous avons comparé cette population à celle où le liquide amniotique a toujours été clair :

M : 82 cas	167 mg/l $\pm$ 84
C : 200 cas	291 mg/l $\pm$ 146
LA : 78 cas	636 mg/l $\pm$ 138

Il n'existe aucune différence significative entre ces deux populations.

C - Emission de méconium à la naissance :

- Groupe où il y a eu émission de méconium à la naissance

M : 19 cas	192 mg/l $\pm$ 113
C : 59 cas	339 mg/l $\pm$ 176
LA : 25 cas	636 mg/l $\pm$ 160

- Groupe où il n'y a pas eu émission de méconium à la naissance

M : 75 cas	162 mg/l $\pm$ 79
C : 162 cas	273 mg/l $\pm$ 134
LA : 66 cas	641 mg/l $\pm$ 132

La différence est significative pour les taux du cordon ($t = 2,62$).

D - Circulaire du cordon

1) Groupe des enfants ayant présenté une circulaire serrée :

M : 6 cas	231 mg/l $\pm$ 146
C : 12 cas	284 mg/l $\pm$ 148
LA : 6 cas	588 mg/l $\pm$ 62

2) Groupe des enfants sans circulaire :

M : 83 cas	153 mg/l $\pm$ 64
C : 182 cas	286 mg/l $\pm$ 153
LA : 80 cas	637 mg/l $\pm$ 144

Ces deux groupes ne présentent pas de différence significative.

VII - RESULTATS EN FONCTION DU COMPORTEMENT DE LA MERE ET DE SA PREPARATION
PSYCHO-PROPHYLACTIQUE

- 1) Femmes n'ayant suivi aucune préparation et ayant refusé l'oxygène au moment de l'accouchement

M : 5 cas 220 mg/l $\pm$ 131

C : 13 cas 295 mg/l $\pm$ 170

LA : 6 cas 674 mg/l $\pm$ 138

- 2) Femmes n'ayant pas suivi de préparation mais ayant accepté la préparation extemporanée avec respiration et oxygène

M : 6 cas 303 mg/l $\pm$ 105

C : 12 cas 302 mg/l $\pm$ 114

LA : 4 cas 629 mg/l $\pm$ 206

- 3) Femmes ayant suivi parfaitement la préparation et en ayant appliqué consciencieusement les principes :

M : 7 cas 281 mg/l $\pm$ 116

C : 16 cas 368 mg/l $\pm$ 148

LA : 6 cas 555 mg/l $\pm$ 160

Il n'existe aucune différence significative entre ces trois groupes.

Notons que l'Apgar des enfants nés de femmes préparées est : $9,2 \pm 0,8$
et celui des enfants de femmes non préparées : $8,2 \pm 2,7$

---oOo---

DETAIL DE QUELQUES OBSERVATIONS

=====

Nous allons détailler quelques observations pour lesquelles nous avons été présente tout au long du travail, et pour lesquelles nous avons effectué nous-même les prélèvements et même le plus souvent les dosages.

1) OBSERVATION N° 11

33 ans II G II P 42e semaine d'aménorrhée

Prise de 14 kg pendant la grossesse

Rupture artificielle 3 h avant l'expulsion

L.A. teinté

Dilatation : 5 h

Expulsion : 15 mn sommet OP

Bonne préparation respiration + oxygène +

A reçu de la post-hypophyse en début de travail

Enfant : 4120 g.

Apgar 1 mn : 9

5 mn : 9

circulaire non serrée

méconium à la naissance

oxygénation au masque

M : 15 mn après l'expulsion : 423 mg/l

C : immédiatement après section : 414 mg/l

LA : à l'expulsion . méconial : 884 mg/l

2) OBSERVATION N° 31

26 ans VI G III P 36e semaine d'aménorrhée

Obésité

Rupture spontanée des membranes en tout début de travail.

L.A. sanglant

Dilatation : 3 h et demi

Expulsion : 10 mn siège complet

Pas de respiration . Oxygène +

Post-hypophyse en fin de travail

Enfant : 2640 g

Apgar 1 mn : 3
5 mn : 9

circulaire non serrée
oxygène au masque . bicarbonate .
méconium à la naissance
suspicion d'inhalation amniotique
hospitalisation immédiate .

M : 30 mn après l'expulsion : 220 mg/l

C : immédiatement après section : 170 mg/l

Pas de prélèvement de L.A.

3) OBSERVATION N° 35

38 ans Obésité

X G X P dont un enfant de plus de 4 kg

33e semaine d'aménorrhée Becklar +

Rupture artificielle des membranes 2 h avant l'expulsion.

L.A. méconial

Dilatation : 7 h

Expulsion : 5 mn sommet OP main procidente

Pas de préparation mais a reçu de l'oxygène.

A reçu de la post hypophyse en début de travail pour hypocinésie .

Enfant : 1940 g

Apgar 1 mn : 9
5 mn : 10

émission de méconium à la naissance
hospitalisation immédiate

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 179 mg/l

C : immédiatement après section : 141 mg/l

LA : lors de la rupture . méconial : 1016 mg/l

4) OBSERVATION N° 36

28 ans I G I P 37 semaines d'aménorrhée

Rupture prématurée des membranes depuis 3 jours.

Dilatation : 6 h

Expulsion : 10 mn . sommet OP

Pas de respiration . pas d'oxygène .

Enfant : 3000 g

Apgar 1 mn : 8

5 mn : 9

oxygénation au masque

l'enfant geint - transfert

M : avant l'expulsion : 179 mg/l

C : immédiatement après section : 452 mg/l

LA : à l'expulsion - clair : 884 mg/l

5) OBSERVATION N° 39

22 ans I G I P 41e semaine d'aménorrhée

Rupture artificielle à plus de 4 cm, 5 heures avant l'expulsion

L.A. teinté

Dilatation : 10 h

Expulsion : 20 mn . sommet OP

Bonne préparation . respiration + oxygène +

A reçu de la post-hypophyse en fin de travail pour hypocinésie.

Enfant : 3720 g

Apgar 1 mn : 9

5 mn : 9

circulaire en écharpe

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 480 mg/l

C : immédiatement après section : 750 mg/l

LA : à l'expulsion . teinté : 760 mg/l

6) OBSERVATION N° 48

23 ans I G I P 40e semaine d'aménorrhée

Prise de 17 kg au cours de la grossesse

Albuminurie

Rupture artificielle à plus de 4 cm de dilatation, 5 heures avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 15 h

Expulsion : 45 mn . sommet OP

Préparation extemporanée . respiration + oxygène +

Enfant : 4120 g

Apgar 1 mn : 9

5 mn : 9

oxygénation au masque

M : avant l'expulsion : 188 mg/l

C : immédiatement après section : 385 mg/l

LA non recueilli

7) OBSERVATION N° 59

26 ans III G III P 36e semaine d'aménorrhée

Rupture artificielle 1 heure avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 7 h

Expulsion : 5 mn . sommet OP.

Aucune préparation . pas de respiration . pas d'oxygène .

Enfant : 2740 g Circulaire serrée

Apgar 1 mn : 9

5 mn : 9

pas de réanimation

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 216 mg/l

C : immédiatement après section : 141 mg/l

LA : lors de la rupture : 564 mg/l

8) OBSERVATION N° 80

35 ans V G IV P 41e semaine d'aménorrhée

Prise de plus de 12 kg au cours de la grossesse

Rupture artificielle 1 h avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 5 h

Expulsion : 5 mn . sommet OP .

Bonne respiration, mais refus de l'oxygène

Enfant : 2660 g

Apgar 1 mn : 10

5 mn : 10

méconium à la naissance

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 85 mg/l

C : 1 mn après la délivrance : 263 mg/l
(soit 10 mn après section)

(soit 10 mn après section)

LA : lors de la rupture, un peu sanglant : 678 mg/l

9) OBSERVATION N° 96

28 ans VI G VI P 42e semaine d'aménorrhée

Obésité

Déclenchement pour terme dépassé

Rupture artificielle 2 h avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 4 h

Expulsion : 3 mn sommet OP

Respiration + oxygène +

Enfant : 3780 g

Apgar 1 mn : 10

5 mn : 10

circulaire serrée

M : moins de 10 mn après expulsion : 155 mg/l

C : immédiatement après section : 146 mg/l

LA non recueilli

10) OBSERVATION N° 110

34 ans IV G IV P 41e semaine d'aménorrhée

Albuminurie

Rupture artificielle 1 h avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 4 h 30

Expulsion : 15 mn sommet OP

Pas de respiration . pas d'oxygène .

Enfant : 3940 g

Apgar 1 mn : 8

5 mn : 10

circulaire serrée

dystocie des épaules

M : moins de 10 mn après expulsion : 440 mg/l

C : immédiatement après section : 230 mg/l

LA : à l'expulsion . clair . 495 mg/l

11) OBSERVATION N° 127

21 ans II G I P 42e semaine d'aménorrhée

Rupture spontanée 5 heures avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 10 h

Expulsion : 10 mn sommet OP

Préparation extemporanée , respiration faite . a reçu de l'oxygène .

Enfant : 3280 g

Apgar 1 mn : 9

5 mn : 10

émission de méconium à la naissance

pas de réanimation

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 215 mg/l

C : immédiatement après section : 136 mg/l

LA : à l'expulsion sanglant : 540 mg/l

12) OBSERVATION N° 129

23 ans

I G I P

40e semaine d'aménorrhée

Rupture artificielle 4 h avant l'expulsion

L.A. clair

Dilatation : 10 h

Expulsion : 10 mn sommet OP

Bonne préparation respiration + oxygène +

Enfant : 3000 g

Apgar 1 mn : 8

5 mn : 10

pas de réanimation

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 380 mg/l

C : immédiatement après section : 330 mg/l

LA : à l'expulsion sanglant : 600 mg/l

13) OBSERVATION N° 130

26 ans

III g II P

42e semaine d'aménorrhée

Albuminurie au cours de la grossesse et en début de travail

Rupture artificielle des membranes une heure et demi avant l'expulsion

L.A. méconial

Dilatation : 12 h

Expulsion : 5 mn , sommet OP

Aucune préparation . pas de respiration refus de l'oxygène .

A reçu du glucose et du bicarbonate au cours du travail

Enfant : 3200 g

Apgar 1 mn : 7

5 mn : 10

à la naissance l'enfant a été oxygéné au masque
et a reçu du bicarbonate

M : 1/4 h après l'expulsion : 175 mg/l
C : immédiatement à la section du cordon : 165 mg/l
LA : lors de la rupture artificielle : 760 mg/l

14) OBSERVATION N° 131

17 ans I G I P 40e semaine d'aménorrhée
Prise de 18 kg au cours de la grossesse
Albuminurie
Rupture artificielle 3 heures avant l'expulsion
L.A. clair
Dilatation : 14 h
Expulsion : 10 mn sommet OP
Préparation extemporanée . respiration + oxygène +
Enfant : 3320 g Apgar 1 mn : 9
5 mn : 10
circulaire non serrée
méconium à la naissance
M : moins de 10 mn après l'expulsion : 440 mg/l
C : immédiatement après section : 350 mg/l
LA : lors de la rupture des membranes : 690 mg/l

15) OBSERVATION N° 207

24 ans I G I P 42e semaine d'aménorrhée
Rupture artificielle à plus de 4 cm, 5 heures avant l'expulsion
LA clair
Dilatation : 8 h
Expulsion : 15 mn sommet OP
Préparation extemporanée . respiration + oxygène +
Enfant : 3070 g Apgar 1 mn : 9
5 mn : 10
circulaire serrée
M : moins de 10 mn après l'expulsion : 450 mg/l
C : immédiatement après section : 490 mg/l
LA : à l'expulsion . méconial : 540 mg/l

Expulsion : 5 mn sommet OP

Bonne préparation, respiration + oxygène +

Enfant : 3900 g

Apgar 1 mn : 10

5 mn : 10

émission de méconium à la naissance

pas de réanimation

M : moins de 10 mn après l'expulsion : 282 mg/l

C : immédiatement après section : 254 mg/l

LA : lors de la rupture . clair : 404 mg/l

---oOo---

T A B L E A U V
(lactates en mg/l)

OBS.	Dilatation	Expulsion	Moment du prélèvement M	M	Apgar 1mn-5mn	C	LA
11	5 h	15 mn	après expuls.	423	9-9	414	884
31	4 h	10 mn	après expuls.	220	3-9	170	
35	7 h	5 mn	après expuls.	179	9-10	141	1016
36	6 h	10 mn	avant expuls.	179	8-9	452	884
39	10 h	20 mn	après expuls.	480	9-9	750	760
48	15 h	45 mn	avant expuls.	188	9-9	385	
59	7 h	5 mn	après expuls.	216	9-9	141	564
80	5 h	5 mn	après expuls.	85	10-10	263 prélèv. tardif	678
96	4 h	3 mn	après expuls.	155	10-10	146	
110	5 h	15 mn	après expuls.	440	8-10	230	495
127	10 h	10 mn	après expuls.	215	9-10	136	540
129	10 h	10 mn	après expuls.	380	8-10	330	600
130	12 h	5 mn	après expuls.	175	7-10	165	760
131	14 h	10 mn	après expuls.	440	9-10	350	690
207	8 h	15 mn	après expuls.	450	9-10	490	540
221	4 h	45 mn	après 15 mn d'expulsion	175	10-10	270	
874	10 h	5 mn	avant expuls.	136	4-10	640	602
1008	6 h	5 mn	après expuls.	282	10-10	254	404

DISCUSSION

=====

Dès le premier regard porté sur l'ensemble des résultats, on remarque une extrême dispersion des taux qui varient de 52 mg/l à 1016 mg/l. On ne saurait en être surpris étant donné que les taux de lactate amniotique sont très supérieurs aux taux cordonaux, eux-mêmes généralement supérieurs aux taux maternels. Mais même à l'intérieur de ces trois groupes il existe d'énormes variations comme le montre l'étude des valeurs extrêmes et de l'écart-type.

I - LA LACTACIDEMIE MATERNELLE

Les taux maternels ne semblent pas influencés par l'existence d'une pathologie gravidique (diabète, obésité, néphropathie), ni par l'existence d'une souffrance foetale (appréciée par l'émission de méconium in utero ou à la naissance, par l'existence d'une circulaire du cordon, ou par un Apgar inférieur à 7 à la naissance) ; ce qui confirme les résultats de DANIEL (1966) -12- et LANZA (1971) -50- mais est en désaccord avec les travaux de HERBST (1966) -36-.

La durée de la grossesse ne semble pas intervenir non plus, contrairement aux données de HENDRICKS (1957) -35-.

Par contre, nous obtenons une différence considérable entre les taux obtenus après un accouchement par voie basse et ceux des échantillons prélevés lors d'une hystérotomie. Ainsi l'existence d'un travail élève la lactacidémie maternelle. Ceci est en désaccord avec DANIEL (1966) -12- mais il faut préciser que celui-ci a étudié le sang artériel de la mère, alors que nous nous sommes intéressé au sang veineux.

Pour l'étude de l'influence de la durée du travail nous ne pouvons nous baser sur l'ensemble des prélèvements car ils n'ont pas tous été effectués à la fin de l'accouchement. Mais l'étude des observations dont nous donnons le détail et où nous précisons le moment du prélèvement semble montrer que les taux maternels les plus hauts sont obtenus lorsque l'expulsion est de 15 mn ou plus (une exception : Obs. N° 221 : 175 mg/l). Dans cette observation l'expulsion a été très longue mais le prélèvement a été fait après 15 minutes seulement : à ce moment cette femme n'avait encore pas poussé très fort.

La durée de la dilatation influe de manière variable puisque dans certains cas, après une dilatation longue et une expulsion brève le taux est bas (Obs. N° 130 : 175 mg/l et Obs. N° 48 et N° 874 : 188 mg/l et 136 mg/l, le prélèvement ayant été fait avant l'expulsion). Alors que dans d'autres cas le taux est élevé dans les mêmes circonstances (Obs N° 129 : 380 mg/l et N° 131 : 44 mg/l). Voir tableau V.

Ces remarques nous rappellent les conclusions de MINAIRE (1973) -56- qui note que l'acide lactique s'accumule surtout lors d'un travail musculaire intense et bref, car au cours d'un effort prolongé, il est au fur et à mesure utilisé dans le cycle de KREBS, si l'oxygénation est suffisante. L'action intense des muscles squelettiques au cours de l'effort d'expulsion a donc un effet prédominant sur la lactacidémie.

Le fait que l'accouchement ait été déclenché ou que la femme ait reçu de la post-hypophyse en cours de travail n'intervient pas sur la lactacidémie maternelle. Par contre l'existence d'une hypercinésie ou d'une hypertonie décelée cliniquement à deux examens successifs l'augmente considérablement.

Enfin, nous n'avons noté aucune influence de la préparation psychophysio-prophylactique. Ceci probablement parce que dans nos observations, les femmes ayant préparé leur accouchement ont eu malgré tout une expulsion supérieure à 15 mn du fait qu'il s'agissait généralement de primipares.

II - LA LACTACIDEMIE CORDONALE

La durée de la grossesse ou l'existence d'une pathologie gravidique n'influe pas sur les taux du cordon.

Par contre, de même que HENDRICKS (1957) -35- et DANIEL (1966) -12-, nous obtenons des taux plus élevés après un accouchement par voie basse qu'après une hystérotomie (comme nous en avons fait également la remarque pour les taux maternels).

La durée de la dilatation n'a pas d'influence, ce qu'affirme également LANZA (1971) -50-, mais les résultats sont nettement influencés par la durée de l'expulsion. Et confirmant l'opinion de ERNY (1972) -23- nous notons une élévation des taux cordonaux lorsqu'il y a eu hypercinésie ou hypertonie.

L'existence d'une souffrance foetale ne paraît pas s'accompagner régulièrement d'une élévation de la lactacidémie cordonale.

En effet, nous ne notons aucune élévation en cas d'émission de méconium in utéro, ni en cas de circulaire du cordon, ni en cas d'Apgar inférieur à 7 à la naissance. Ceci est conforme aux idées de DANIEL (1966) -12-, KILDEBERG (1968) -48- et CRET (1972) -11- mais en désaccord avec DUBOIS (1972) -19-. Cependant, lorsque la souffrance foetale est importante et prolongée, c'est le cas dans notre observation N° 874, il existe bien une élévation de la lactacidémie. Et si dans d'autres cas, comme dans l'observation N° 31 un enfant naît avec un Apgar effondré sans hyperlactacidémie, c'est que la souffrance n'existait pas avant la naissance. Il en est de même pour les enfants porteurs d'une circulaire. Celle-ci ne les fait souffrir qu'en fin d'expulsion et pendant un temps très bref. Il est donc logique que la lactacidémie ne soit pas particulièrement élevée.

Il nous semble d'autre part, ainsi que le dit CRET (1972) -11-, que la lactacidémie n'explore qu'une partie de l'équilibre acidobasique du fœtus et que ce ne soit pas cette partie là, témoin uniquement de l'acidose métabolique, qui soit de manière régulière en relation avec l'état de l'enfant à la naissance. L'étude du pH permettrait certainement une approche plus globale de cet équilibre acido-basique.

III - CORRELATION ENTRE LES TAUX MATERNELS ET FOETAUX

L'étude comparative des taux maternels et des taux cordonaux, semble montrer dans presque tous les cas qu'une élévation de la lactacidémie maternelle s'accompagne de l'élévation de la lactacidémie cordonale, et ceci indépendamment de l'état de l'enfant à la naissance (surtout apprécié par le coefficient d'Apgar). Cette remarque a été faite également par DELECOUR (1973) -15-.

Signalons que dans les cas où le taux cordonal est élevé alors que le taux maternel est bas (Obs. N° 36 et 48), le prélèvement maternel avait été effectué avant l'expulsion, donc avant la brusque élévation de la lactacidémie. Seule l'observation N° 874, dont nous avons déjà parlé plus haut, nous montre un taux cordonal élevé malgré un taux maternel bas et une expulsion brève permettant d'incriminer la souffrance foetale comme unique cause de l'hyperlactacidémie.

Ainsi, dans la majorité des cas, l'élévation du lactate cordonal serait due au passage du lactate maternel dans la circulation foetale, et il nous semble possible de dire que ce lactate transmis n'a pas d'influence particulièrement néfaste sur la santé du fœtus.

IV - LA LACTACIDAMNIE

Quel que soit le moment où a été prélevé le liquide amniotique, qu'il s'agisse d'une césarienne ou d'un accouchement par voie basse, quelle que soit la durée du travail et la qualité des contractions utérines, nous ne pouvons retenir aucune différence des taux de lactates. Nous en déduisons donc qu'il n'existe pas d'élévation de la lactacidamnie au cours du travail, conformément aux idées de KEILIN (1961), mais contrairement à celles de HENDRICKS (1957), SCHREINER (1963) -76-, WOOD (1963) -93-, DANIEL (1966) -12- et LANZA (1971) -50-.

Nous ne remarquons pas non plus d'élévation de la lactacidamnie en cas de pathologie gravidique ou en cas de souffrance foetale. En cela, nous sommes en accord avec DANIEL (1966) -12- et DELECOUR (1973) -15-, mais en désaccord avec SCHREINER (1963) -76-, WOOD (1963) -93-, HERBST (1966) -36- et LANZA (1971) -50-.

Conformément aux données de SCHREINER -76- nous avons noté une nette diminution de la lactacidamnie au cours de la grossesse jusqu'au terme. Mais nous ne trouvons pas de différence entre les grossesses à terme et celles à terme dépassé. Ceci est en accord avec HENDRICKS (1957) -35-, WOOD (1963) -93- RAIHA (1963) -68-, LANZA (1971) -50- et DELECOUR (1973) -15-.

Ainsi l'étude de la lactacidamnie n'apporte rien en ce qui concerne la surveillance d'un accouchement, puisqu'elle ne reflète pas l'état du fœtus. Elle paraît totalement indépendant des variations de la lactacidémie maternelle ou foetale. Il semble donc peu probable que le fœtus se décharge de son acide lactique dans le liquide amniotique. Les taux élevés trouvés dans ce liquide comparativement à des taux de glucose très faible incitent plutôt à penser que l'acide lactique amniotique provient de la glycolyse spontanée à l'intérieur de la cavité amniotique. La totalité du liquide est renouvelée en 2 h 54, c'est rapide pour un liquide que l'on croyait stagnant, mais c'est suffisamment long pour que la plus grande partie du glucose contenu se dégrade en acide lactique sous l'effet de la lacticodéshydrogénase présente dans le liquide amniotique à un niveau d'activité élevé.

On doit aussi faire remarquer qu'étant donnée la concentration élevée de lactate dans le liquide amniotique, des modifications d'amplitude modérée pouvant intervenir à partir du fœtus ne sont pas aisément perceptibles de façon certaine.

CONCLUSIONS

=====

Les dosages d'acide lactique effectués sur 94 échantillons de sang maternel, 221 échantillons de sang foetal et 91 échantillons de liquide amniotique nous ont permis d'étudier les variations de ce métabolite au cours d'accouchements par voie basse et par hystérotomie.

1) Les taux moyens d'acide lactique obtenus sont les suivants :

168 mg/l pour le sang maternel
292 mg/l pour le sang foetal
641 mg/l pour le liquide amniotique.

2) Il a été relevé des taux maternels et foetaux plus importants dans les accouchements normaux par voie basse que dans les accouchements par hystérotomie :

215 mg/l contre 134 mg/l pour la mère
306 mg/l contre 210 mg/l pour le cordon.

Il n'existe pas de différence pour le liquide amniotique.

3) Les lactacidémies maternelles et foetales ont également été trouvées plus élevées lorsque l'expulsion a duré plus de 15 mn, ou lorsqu'une hypercinésie a été constatée au cours du travail.

4) Il n'a pas été relevé de variation significative en ce qui concerne les états pathologiques maternels, ni en ce qui concerne l'état de l'enfant à la naissance.

L'existence d'un travail et sa durée influent donc sur la lactacidémie à la fois maternelle et foetale, alors que l'état de l'enfant n'intervient généralement pas. Ce n'est en effet qu'en cas de souffrance foetale importante et de longue durée au cours du travail que l'on note une élévation du lactate foetal indépendante du taux maternel.

On peut donc supposer qu'en l'absence d'anoxie foetale prolongée, l'acide lactique est surtout fabriqué par la mère et peut être transmis au fœtus.

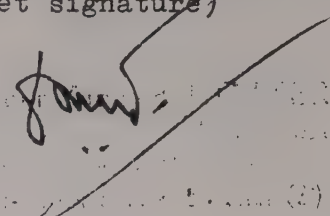
5) Il n'y a pas de différence entre les femmes ayant suivi la préparation psycho-physio-prophylactique et les femmes non préparées, ce qui s'expliquerait par le fait que les premières sont en majorité des primipares, et que leur accouchement est en général plus difficile que celui des secondes, habituellement multipares.

6) La lactacidamnie est plus élevée dans les accouchements prématurés et lors d'amniocentèses faites avant terme, mais ne reflète pas la souffrance foetale.

Vu, Le Directeur de l'U.E.R. Sud-Ouest

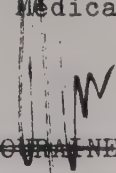
J.M. ROBERT

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

Professeur 
Généraliste
M. (M. - 2000 - 1000 - 1000 (2))

Vu et Permis d'Imprimer
Lyon, le 11

Le Président de l'Université Claude Bernard
~~Pour le Président, Le Premier Vice Président~~
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales


~~R. TOURAINE~~
D. GERMAIN

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - ANDRES R. CADER G. ZIERLER KG.
The quantitatively minor role of carbohydrate in oxydative metabolism by skeletal muscle in intact man in the basal state.
J. Clin. Invest. 1956 35 671-682
- 2 - ARAKI T.
Über die Bildung von Milchsäure und glucose im organismus bei Sauerstoffmangel
Ztschr. f. Physiol. Chem. 1892 16 453-459
- 3 - BARR D.P. HIMWICH H.E.
Studies in the physiology of muscular exercise.
I. Changes in acide base equilibrium following short periods of vigorous muscular exercise.
J. Biol. Chem. 1923 55 495-539
- 4 - BERNARD C.
Leçon sur le diabète et la glycogénèse animale.
Paris 1877
- 5 - BIENVENU J. BOURGIN A. PLAUCHU M.
Intérêt pratique du dosage de l'acide lactique dans un service de diabétologie et de médecine interne.
Lyon Pharma. 1974 25 2 163-175
- 6 - BLAIR BELL W. CUNNINGHAM L. JOWETT M.
Metabolism and acidity of fetal tissues and fluids.
British Medical Journal 1928 1 126-130
- 7 - BRACHET E.A.
Glucose uptake and production of pyruvate and lactate by the human umbilical cord in vitro.
Biol. of the neonate (Switz) 1972 21 1 69-75
- 8 - CAGLIARI L. GENTILE D. FORNOCALDO F.
Comportamento del pH fetal in corso di travaglio di parto.
Minerva Ginec. 1967 19 2 53-60
- 9 - CAHN R.D. KAPLAN NO. LEVINE L. ZWILLING E.
Nature and development of lactic dehydrogenases.
Science 1962 136 962-969
- 10 - CORI CF. CORI GT.
The mechanism of epinephrine action.
J. Biol. Chem. 1928 79 308-319

- 11 - CRET L. SALLES B. FOURNIS M.
Dosage de la lactacidémie dans les détresses respiratoires néonatales.
Arch. Fr. de Pédiatrie 1972 29 823-829
- 12 - DANIEL SS. ADAMSON KJ. JAMES LS.
Lactate and pyruvate as an index of prenatal oxygen deprivation.
Pediatrics 1966 37 942-953
- 13 - DAMSON DM. GOODFRIEND TL. THEODORE L. NATHAN O. KAPLAN NO.
Lactate dehydrogenases functions of the two types.
Science 1964 143 929-933
- 14 - DEJOURS P.
Régulation de la ventilation chez l'homme.
J. Physiol. 1959 51 164-245
- 15 - DELECOUR M. BISERTE G. MONNIER JC. CODACCIONI X. LEROY JL.
ROUSSEL M.
La lactacidamnie.
Médecine périnatale. 3e Journées Nationales Monaco 1973 p. 265-271
- 16 - DEROM R.
Anaerobie metabolism in the human fetus.
I. The normal delivery.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1964 89 241-251
- 17 - DICKENS F. GLOCK GE. MC LEAN P.
Some problems in the choice of oxidative pathways of carbo-hydrate metabolism.
Ciba fundation symposium on the regulation of cellular metabolism.
Churchill Ed. London 1959 19 35-36
- 18 - DORING P.
Sur les modifications de la respiration et de la température du corps pendant la grossesse.
Arch. Fr. Gyn. 1949 176 6 759-763
- 19 - DUBOIS O. LEFEBVRE C. BERGUIN J.
La lactacidémie dans les détresses respiratoires du nouveau-né.
Arch. Fr. Pédiatrie 1972 29 1030
- 20 - EASTMAN M.J.
Foetal blood studies. "Oxygen relationships of umbilical cord blood at birth".
Bulletin Johns Hopkins Hospital 1930 47 221-229
- 21 - EASTMAN MJ. MAC LANE LM.
Foetal blood studies.
II. The lactic acid content of ombilical cord blood under various conditions.
Bulletin Johns Hopkins Hospital 1931 48 261-266

- 22 - EMBDEN G. LAQUER F.
Über die chimie des lactacidogens
Z. Physiol. Chem. 1914 93 94-123
1917 98 181
1921 113 1-9
- 23 - ERNY R. CAMERRE M. BOIMOND H. SERMENT H.
L'équilibre acidobasique foetal en périnatalogie.
J. Gynec. Obst. Biol. Rep. 1972 1 435-449
- 24 - FLEMING TORRHINA J. et coll. PEREIRA LEITE L.
Amniotic fluid lacticdehydrogenase in Rh - sensitized pregnancy.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1969 105 248-251
- 25 - FLEXNER LB. COWIE DB. HELLMAN LA. WILDE WS. VOSBURGH GJ.
The permeability of the human placenta to sodium in normal and abnormal pregnancies and the supply of sodium to the human fetus as determined with radioactive sodium.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1948 55 469-480
- 26 - FLOCK EV. INGLE DJ. BOLLMANN JL.
Formation of lactic acid;an initial process in working muscle.
J. Biol. Chem. 1939 129 99-110
- 27 - GALERNE D. BAUDON J. BRUHAT M. DASTUGUE G.
De quelques aspects relatifs à l'équipement enzymatique du liquide amniotique dans l'espèce humaine.
Lyon Méditerranée Médical 1971 7 5 373-392
- 28 - GINSBURG J. MAJORIE K. JEACOCK M.
Placental lactate production in toxemia of pregnancy.
Amer. Journal. Obstet. Gynec. 1967 98 2 239-244
- 29 - GRYNFOGEL M.
Transmission placentaire de l'acide lactique marqué au Carbone 14.
Thèse médecine 1960 44
- 30 - GUILHEM P. PONTONNIER A. BAUX R. BENNET P.
Contribution à l'étude de l'anoxie foetale par le dosage de l'O2 dans le sang de la veine ombilicale et dans le sang artériel maternel.
Gyn. et Obst. 1952 51 409-425
- 31 - HAGEN FELDT L and K.
Gas chromatography mass spectrophotometric analysis of organic acids in amniotic fluid.
Clin. Chim. Acta. 1972 42 219-220
- 32 - HANON F. COQUOIN-CARNOT M. PIGNARD P.
Le liquide amniotique.
Masson ed. Paris 1955

- 33 - HAYNES R.C.
The activation of adrenal phosphorylase by the adrenotropic hormon.
J. Biol. Chem. 1958 233 1220-1222
- 34 - HEIMBACK MD. PRELYNA A. DENNIS P.
Lactic dehydrogenase in pregnancy and the puerperium.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1960 79 108-112
- 35 - HENDRICKS CH.
Studies on lactic acid metabolism in pregnancy and labor.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1957 73 492 - 506
- 36 - HERBST I. LOZINSKE D. GURDA J.
Anaerobie metabolism in asphyxia.
Intra-uterin dangers to the foetus.
Int. Symp. Prague 1966 P. 103-106
- 37 - HEWITT LF.
Oxydation - reduction potentials in bacteriology and biochemistry.
Baltimore Williams and Wilkins 1950 95-96
- 38 - HIMWICH HE. KOSKOFF YD. NAHUM LH.
Studies in carbohydrate metabolism.
I. A glucose-lactic acide cycle involving muscle and liver.
J. Biol. Chem. 1930 85 571-584
- 39 - HIMWICH HE. FAZEKAS JF.
Hypoglycemia in the infant rat.
Am. J. Physiology 1941 133 328-330
- 40 - HIMWICH HE. FAZEKAS JF.
Mechanism for the maintenance of life in the newborn during anoxia.
Am. J. of physiology 1942 135 387-392
- 41 - HOUGET J.
Modifications chimiques accompagnant la contraction musculaire et l'hyperthermie.
III. Variation de composition du muscle, du sang, du foie après un travail musculaire prolongé.
Ann. Physiol. 1933 9 277-302
- 42 - HUCKABEE WE. WILLIAM E.
Relationships of pyruvate and lactate during anaerobie metabolism.
I. Effects of infusion of pyruvate or glucose and hyperventilation.
II. Exercise and formation of O2 debt.
J. of Clin. Invest. 1958 37 244-263
- 43 - HUCKABEE WE.
Abnormal resting blood lactate.
I. The significance of hyperlactacidemia in hospitalized patients.
Amer. J. Med. 1961 30 833- 839

- 44 - HUCKABEE WE.
Abnormal resting blood lactate.
II. Lactic Acidosis.
Amer. J. Med. 1961 30 840-848
- 45 - HUCKABEE WE.
Lactic acidosis.
Amer. J. Cardiol. 1963 12 663-666
- 46 - JACOBSON L. ROTH G.
Interpretative aspects on the acid-base composition and its variation
in fetal scalp blood and maternal blood during labour.
The Journal of Gyn. Obst. of the Brit. Com. 1971 78 971-980
- 47 - KEILIN SL. KRAWTSOVA GB. LEITAN VI.
Protein and carbohydrate content of amniotic fluid during labour.
Akosherstwo Gin. 1961 37 55
- 48 - KILDEBERG P.
Clinical and base physiology.
Edited by Minksgaard Copenhagen. 1968
- 49 - LABADIE P.
L'acide lactique
Rev. Prat. 1967 27 3415-3418
- 50 - LANZA A. VINCENTI F.
Lattato e piruvato nel sangue materno e nel liquido amniotico durante
il travaglio di parto.
Minerva Ginecologica 1971 91 23 829-836
- 51 - LE QUANG NT. LABROUSSE J. MERILLON JP. JACQUOT CL. LISSAC J.
Lactacidémie et pyruvicémie du sang total et du plasma.
La nouv. presse méd. 1975 21 1598
- 52 - MAC KAY MD RACHEL B.
Studies of the oxygen consumption of fresh placental tissue from
normal and abnormal pregnancies.
J. Obst. Gynec. Brit. Com. 1958 65 791-799
- 53 - MAGNIN P. ZAHEDI E. PROST G.
Note sur le dosage des sucres réducteurs dans le liquide amniotique.
Gyn. et Obst. 1952 51 375-376
- 54 - MANSOUR TE. MENARD SS.
Effect of serotonin of glycolysis in homogenates from the liver flukie
fasciola hepatica.
Fed. Proc. 1960 19 50

55 - MEYERHOF O.

Die Energiumwandlungen im Muskel.
Über die Beziehung der Milchsäure zur warmebildung und Arbeitsleitung
des Muskels in der Anaerobiose
Arch. Ges. Physiol. 1920 182 232-283

56 - MINAIRE Y.

Origine et destinée du lactate plasmatique.
J. Physiol. Paris 1973 66 229-257

57 - MORIN P.

Le système amniotique.
Rev. Franc. Gynec. et Obst. 1959 54 6 473-476

58 - NOTTER A. KADI C.

Intérêt de la spirométrie dans la psychophysiothérapie préparatoire
à l'accouchement.
Presse Med. 1955 63 85

59 - NOTTER A.

Action de l'oxygénothérapie à concentration élevée sur le muscle utérin
en travail.
Gyn. Obst. 1957 56 2 170-181

60 - NOTTER A.

Accouchement sans douleur par la psychophysioprophyllaxie et son extension
à la puerpéralité.
Cahiers Med. Lyonnais 1968 44 953-1101

61 - OTEY F. STERGER V. EITZMAN D. ANDERSEN T. GUESSNER I. PRYSTOWSKY H.

Movements of lactate and pyruvate in the pregnant uterus of the
human.
Amer. J. Obstet. Gynec. 1964 90 747-751

62 - PALLIEZ R. BISERTE G. DELECOUR M. MONNIER J. CODACCIONI X.
BEGUERI F.

Biochimie du liquide amniotique.
I. Etude de certains constituants du liquide amniotique dans les
grossesses normales et pathologiques.
Gyn. et Obst. 1970 69 2 97-112

63 - PALLIEZ R. BIZERTE G. SAVARY J. MONTREUIL J.

Bruxelles med. 1957 37 429

64 - PETERS JP. VANSLYKE DD.

Quantitative clinical chemistry.
Vol. 1 Williams and Wilkins Baltimore 1946 (13.29.32.35.36)

65 - PIGEAUD H. CHARVET H.

Physiologie de l'oeuf à terme.
Encycl. Med. Chir. Obstetrique 1965 5005 A10- 1-4

- 66 - PLAGEMANN PGW. GREGORY KF. WROBLESWKI F.
The electrophoretically distinct forms of mammalian lactic dehydrogenase
J. Biol. Chem. 1960 235 3 2282-2287
- 67 - PUECH F.
Paramètres physiques et biochimiques au cours de l'accouchement normal.
Lille med. F. 1974 19 1 65-73
- 68 - RAIHA NCR.
Organic acids in fetal blood and amniotic fluid.
Pediatrics 1963 32 1025-1032
- 69 - ROEMER VM. BARTSCHI R.
Reponse of fetal acide-base-balance to cord compression during
parturition. A clinical investigation.
Arch. Gynäk. 1973 215 2 133-156
- 70 - ROMNEY SL. REID DE. METCALFE J.
Oxygen utilization by the human fetus in utero
Am. J. Obstet. Gynec. 1955 70 791-799
- 71 - ROTH G. NILSSON I.
Studies on foetal and maternal acidosis.
Clin. Sci. 1964 26 121
- 72 - SACKS J. SACKS WC.
Blood and muscle lactic acid in the steady state.
Amer. J. Physiol. 1937 118 697-702
- 73 - SACKS J. SACKS WC. SHAW JR.
Carbohydrate and phosphorus changes in prolonged muscular contraction.
Amer. J. Physiol. 1937 118 232-240
- 74 - SALING E.
Fetal blood studies. Perinatal medicine.
Thieme verlag Stuttgart 1969 113-119
- 75 - SBATA V. ZNAMENACEK K. PRIBYLOVA H. MELICHAR V.
The effect of glucose in the prenatal treatment small formate fetuses.
Biol. of the Neonate 1973 22 1 et 2 78-86
- 76 - SCHREINER WE. GUBLER A.
Die Glucose und Milchsäure Konzentration im menschlichen Fruchtwasser
während die normalen Schwangerschaft.
Zbl. Gynäk 1963 85 304-311
- 77 - SMADJA A. HOANG NGOG MINH/NGUYEN THI LONG
Conception nouvelle sur la physiologie de la circulation amniotique
Rev. Fr. Gynec. Obst. 1974 69 2 111-114

- 78 - STAHLER F.
Arbeiphysiologie der Schwangerschaft.
Verlag von Karger Edit. Berlin 1936
- 79 - STAMBAUGH R. POST D.
Substrate and product inhibition of rabbit muscle lacticdehydrogenase
heart (H4) and muscle (M4) isoenzymes.
J. Biol. Chem. 1966 241 1 1462-1467
- 80 - STARK KH. NEUMAYER E. TOWE J.
Zum Verhalten des Laktats bei Mutter und Kind intra partum und 30
minuten nach der Geburt.
Z. Geburtsch Perinatol 1973 77 6 430-436
- 81 - THOULON JM. VARNIER CH.
Mesure du pH du sang cordonal du nouveau-né à la naissance.
J. Gynec. Obst. Biol. Rep. 1972 1 597-598
- 82 - VAUGMAN O.
Hypoxia and lactate in the newborn
Biol. Neonat. 1969 p. 14
- 83 - VAN BOGAERT E.
Quelques aspects de l'enzymologie de la grossesse. II.
Gyn. et Obst. 1970 69 5 387-412
- 84 - VEDRA B.
Acidosis and anaerobiosis in full term infants.
Acta Pediat. (Uppsala) 1959 48-60
- 85 - VERT P.
Les mécanismes vulnérables au cours de l' adaptation du nouveau-né.
3èmes journées nationales de médecine périnatale Monaco 1973
- 86 - VILLEE C.A.
The metabolism of human placenta in vitro.
Journal Biolog. Chemist. 1953 205 113-123
- 87 - VILLEE CA.
The intermediary metabolism of human fetal tissues.
Cold spring harbor symposia 19 1954 186
- 88 - VILLEGAS FC. OYOLA L.
Determinacion de la LDH en plasma de gestantes normales.
Arch. Inst. Biol. Andina (Perù) 1968 2 4 175-182
- 89 - VINCENT D. NOTTER A. HALLONET P. VIRIEUX C. HOBEIKA A.
Acide lactique, cholinestérases et arylestérase dans le sang du
cordon et le liquide amniotique.
4èmes journées nationales de la Soc. Fr. de périnatalogie Tours Nov. 1974

- 90 - VORS J. KALINKOV D. HARTMANN JM. DELLENBACH P. HABEREY P.
Etude des facteurs conditionnant les variations de lactatémie
foetale lors des accouchements normaux.
Rev. Franc. Gyn. Obst. 1975 70 6 411-416
- 91 - WALKER J.
Fetal anoxia.
J. Obst. Gynec. Brit. Empire 1954 61 162-180
- 92 - WIDLUND G.
La fonction cardio-pulmonaire durant la grossesse.
Acta. Obst. Gynec. Scand. 1945 25 suppl. 1 125
- 93 - WOOD C. ACHARYA PT. CORNWELL E. PINKERTON JHM.
The signifiante of glucose and lactic acid concentration in the
amniotic fluid.
J. of Obstet. Gyn. of British Com. 1963 70 274-278
- 94 - WOOD C. KENG HING NG. HOUNSLOW D. BENNING H.
The influence of differences of birth times upon fetal condition in
normal deliveries.
J. Obst. Gynaec. Brit. Com. 1973 80 4 289-294
- 95 - YLOSTALO P. REINILA M. RAUNIO V. JARVINEN P.A.
Lacticodehydrogenase and lacticodehydrogenase isoenzymes in amniotic
fluid in normal an complicated pregnancy.
Ann. Chir. Gynaecol. Fenn. (Finl.) 1972 61 4 206-210

TABLE DES MATIERES

=====

<u>INTRODUCTION</u>	1
-------------------------------	---

PREMIERE PARTIE :

I - L'acide lactique	3
II - Le Métabolisme maternel au cours de la grossesse et de l'accouchement	9
III - Le liquide amniotique	12
IV - Le foetus	15
V - Revue bibliographique	20

DEUXIEME PARTIE :

I - Méthode	26
II - Résultats	35
III - Détail de quelques observations .	51
IV - Discussion	61

<u>CONCLUSIONS</u>	64
------------------------------	----

<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	66
--------------------------------	----

---oOo---

